FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

N° 541

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

HERMAN Denis

Né le 7 Décembre 1929 à Melun (Seine-et-Marne)

Présentée et soutenue publiquement le :

PROBLÈMES POSÉS PAR LE SEVRAGE DES CORTICOÏDES CHEZ L'ADULTE ASTHMATIQUE

Président : A. DOMART, Professeur.

IMPRIMERIE LEGRAND ET FILS, MELUN (S.-&-M.)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

HERMAN Denis

Né le 7 Décembre 1929 à Melun (Seine-et-Marne)

Présentée et soutenue publiquement le :

PROBLÈMES POSÉS PAR LE SEVRAGE DES CORTICOÏDES CHEZ L'ADULTE ASTHMATIQUE

Président : A. DOMART, Professeur.

IMPRIMERIE LEGRAND ET FILS, MELUN (S.-&-M.)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

15.12.1963

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (E.), Gailliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Levy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN ..... Gaston CORDIER

1er ASSESSEUR..... Daniel BARGETON
2eme ASSESSEUR..... Paul CASTAIGNE

I. PROFESSEURS

1° - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs Titulaires:

	MM
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthesiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.- F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DOGN N (A.)
- -	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie Chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
- -	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique generales	D PARIS (N.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON(D.)
-	PARROT (J.)

MM.

Physiologie et pathologie obstetricales ..... LEPAGE (F.)
Radiologie médicale ..... DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et chirurgie experimentale... CAUCHOIS (J.)
Therapeutique..... CONTE (M.)
thérapeutique appliquée..... LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel:

Anatomie anthropologique ..... OLIVIER (G.)
Biochimie médicale .....)DESGREZ (P.)
)POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale..... BOURLIERE (F.)
Pharmacologie ..... LEVY (Melle J.)
Physiologie ..... DEJOURS (P.)
Physique médicale .....)KELLERSHOHN (D.)
)GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale ..... FISCHGOLD (H.)

2° - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires:

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)..... REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) ..... SOULIE (P.)
Cliniques chirurgicales)Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.L.)
)Cochin ..... LEGER (L.)
)Hotel-Dieu..... PATEL (I.)
)Pitié ..... CORDIER (G.)
)Saint-Antoine ..... GOSSET (J.)
)Salpêtrière ..... SICARD (A.)
)Tenon ..... OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopedique (Enfants malades)..... FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopedique et traumatologique (Cochin)..... MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) D'ALLOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec).. MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)..... DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)... LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)..... HUGUIER(J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques Saint-Louis)..... DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants malades) TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses(Claude Bernard) MOLLARET (P.)
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale (Saint-Anne)..... DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)..... HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)..... MARCHAL(G.)

Clinique des maladies du système nerveux(Salpétrière).. CASTAIGNE (P.)

Cliniques médicales
-)Broussais..... MILLIEZ (P.)
-)Broussais ..... LENEGRE (J.)
-)Cochin ..... BROUET (G.)
-)Hôtel Dieu ..... BARIETY (M.)
-)Lariboisière ..... SEZE (S. de)
-)Pitié..... DREYFUS (G.)
-)Saint-Antoine..... KOURILSKY (R.)
-)Saint-antoine ..... BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)..... DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale
(Enfants Malades)..... MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)..... JUSTIN-BESANCON (L.
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies
de la nutrition (Hotel-Dieu)..... DEROT (M.)
Clinique de Neuro-chirurgie (Pitié)..... DAVID (M.)
Clinique Neurologique (Salpétrière)..... GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales (baudelocque ..... LACOMME (M.)
(Foch (Suresnes)..... MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port Royal).....VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hotel-Dieu)..... RENARD (G.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)..... OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)..... AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et puériculture (Saint-Vincent
de Paul)..... N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)..... BERNARD (E.)
Clinique de Neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière).. MICHAUX (L.)
Clinique derhumatologie médicale et sociale (Cochin)... COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)..... DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutiquechirurgicale (Vaugirard)..... ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (saint-Antoine)..... LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique ..... GAULTIER (M.)
Clinique Urologique (Cochin)..... ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique.. PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale ..... DOMART (A.)
Séméiologie traumatique et orthopedique..... JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)..... COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance(Trousseau)..N...

b) Professeurs à titre personnel:

Hydrologie et climatologie ..... GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses ..... BASTIN (R.)

Médecine
-)..... AZERAD (E.)
-)..... BOUR (H.)
-)..... LAMBLING (A.)
-)..... LHERMITTE (F.)
-)..... PEQUIGNOT (H.)
-)..... PERRAULT (M.)
-)..... SIGUIER (F.)
-)..... WORMS (R.)

	MM.
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

2° - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

	MM
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS Melle P. pr.s.Ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch), pr.s.Ch. NEZELOFF (Ch) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr.s.ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m.Conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) p.s.ch CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.Cl.) NORDMANN (J)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr.s.ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G) SELIGMANN (M.)

	MM.
Cardiologie	HATT (P.Y.)
Dermato-Syphiligraphie	)CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.))HEWITT (J.))TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	)HEITZ (F.)m.conf.)LE D UX-LEBARD (C.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hematologie	)BESSIS (M.))BILSKI-PASQUIER (G.))DAUSSET (J.))DUHAMEL (G.)
Histologie	)COUJARD (R.)pr.s.Ch.)DE LAGE)MAROIS (M.))RACADOT (J.))SCHRAMM (B.)
Hydrologie	)BESANCON (F.))CORNET (A.)
Hygiène	)BLANCHER (G.))CORRE-HURST (Mme L.))ROUSSELL (A.))SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies Infectieuses	)DUPONT (V.))LISSAC (J.))RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	)ANTOINE (B.))CROSNIER (J.))RICHET (G.))SEBAOUN (J.)
Médecine légale	)BOURGUIGNON (J.))FOURNIER (E.))GUENIOT (M.))HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B.)

MM.

Neuro-Psychiatrie	)CAMBIER (J.))CATHALA (H.))ESCOUROLLE (C.))GAUTIER (J.-C.))LAPRESLE (J.))LEREBOULLET (J.))PICHOT (P.))TARDIEU (G.)
Obstetrique	)GRANJON (A.))HERVET (E.))LE LORIER (G.))LEVY (J.))LEWIN (D.))MUSSET (R.))ROBEY (P.))SENEZE (J.))SUREAU (C.))TCHOBROUTSKY (Mme))THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	)AUVERT (Mme B.))BREGEAT (P.))DUBOIS (A.))FONTAINE (Mme M.))SARAUX (H.)
Orthopedie	)DUPARC (J.))MAURER (P.))MEARY (R.))POSTEL (M.))RAMADIER (J.)
Oto-Rhino-Laryngologie	)DEBAIN J.))PIALOUX (P.))SERGENT (H.)
Parasitologie	)GOLVAN (Y.))HO THI SANG (Mlle))LAPIERRE (T.)
Pathologie chirurgicale	)BARCAT (J.))BINET (J.P.))BLONDEAU (Ph.))CERBONNET (G.))CHATELIN (C.L.))DAUTRY (P.))DEMIRLEAU)DUBOST (Cl.))FAUREL (J.))FLABEAU (F.))GALEY (J-J))GARBAY (M.))GARNIER (H.)

MM.

Pathologie chirurgicale	GAUDART-d'ALLAINES (Cl.de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LOEPER (J.) Pr.s.ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J. R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANNAIRE (M.) BEAUMONT (J.L.) BERNIER (J.J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CANIVET (J.) CARLOTTI (J.) CATINAT (J.) CHRETIEN (J.) CLOAREC (M.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) DEBRAY (J.) ETIENNE (J.P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) FUNCK-BRENTANO (J.L.) GRIVAUX (M.) HAZARD (J.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAGRUE (G.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.)

	MM.
Pathologie médicale	NENNA (A.) NICK (J.) POULET (J.) ROYER (P.) TCHERDAKOFF (Ph.) THIBAULT (Ph.) TOURNEUR (R.) VILLIAUMEY (J.) WOLFROMM (R.)
Pediatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.) ALISON (J.) CANLORBE (P.) GORIN (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERQ (G.) LESTRADET (H.) MALLET (R.) MANDE (R.) MINKOWSKY (A.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSLI (C.) REY (J.) RIBIERRE (M.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DURAND (J.) GIRARD (Fr.) m.conf. HUGELIN (A.) LAURENT (D.) SCHERRER (J.) p.s.ch VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J) COURSAGET (J.) GREMY (F.) m.conf. MILHAUD (G.) PAGES (J.cl.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.C.) pr.s.ch. TUBIANA (M.) m.conf.
Pneumo-phtisiologie	DECROIX (G.) ISRAEL (L.) MEYER (A.) RENAULT (P.) SORS (Ch.)

MM.

Psychiatrie infantile	(DENIKER (P.) (DUCHE (D.) (FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	(DUBOST (J) (LEFEVBRE (J.) (MICHEL (J.R.)
Rhumatologie	(MASSIAS (P.)
Stomatologie.....	(CAUHEPE (J.) (CERNEA (P.) (CHAPUT (mme A.) (m.c. agr. (CREPY (Cl.) (FLEURY (R.) (GRELLET (M.)
Thérapeutique.....	(CHASSAGNE (P.) (FOUET (P.) (LABET (R.) (MARCHE (J.)
Urologie	(AUVERT (J.) (MOULONGUET (A.) (QUENU (L.)

3° - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

Anatomie.....	DEBEYRE (J.)
Clinique Chirurgicale	VERNE (J.M.)
Clinique médicale	(RAMBERT (P.) (THIEFFRY (S.)
Clinique Obstétricale	(Grasset (J.) (MAYER (M.) (MORIN (P.)
Clinique Ophtamologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique Urologique	KUSS (R.)

4° - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	DUROY (P.)Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale.....	RUDLER (J.) Pr.s.ch.

5° - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté.....	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Melle CHANTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire dela Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (?.) LE NOIR (G.) QUIEVREUX (E.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.) FORGET (F.) Melle LAURENT (H.) Dr. SCHILLER (J.)

A ma Femme

A mon Fils

A mes parents

Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre affection.

A tous ceux de mes
Parents qui m'ont précédé
dans la carrière médicale

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Professeur André DOMART

Professeur de Semeiologie Médicale

Médecin de l'Hôpital Antoine Chantin

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la Présidence de cette thèse
Qu'il trouve ici l'expression de nos
remerciements respectueux.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé René WOLFROMM
Médecin de l'Hôpital Rothschild
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous fait l'honneur de nous proposer le sujet de cette thèse

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour la chaleur de son accueil et le dynamisme de son enseignement.

A Monsieur le Professeur DUPERRAT

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude pour la bienveillance de son accueil, et l'aide précieuse qu'il nous a apportée dans nos dernières années d'Externat.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT :

Monsieur le Professeur Daniel PETIT DUTAILLIS
Monsieur le Professeur Jean SENEQUE
Monsieur le Professeur Marcel MOUQUIN
Monsieur le Professeur Georges BROUET
Monsieur le Professeur Bernard DUPERRAT
Monsieur le Docteur Noel PERON
Monsieur le Docteur Philippe SERINGE
Monsieur le Docteur Jean FOUQUET

INTERNAT :

Monsieur le Professeur Bernard DUPERRAT
Monsieur le Professeur René WOLFROMM
Monsieur le Docteur Noel PERON
Monsieur le Docteur Jean ANTONELLI
Monsieur le Docteur Jean SALLET
Monsieur le Docteur Philippe SERINGE

Au Docteur Pierre NATAF

Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

Qui a eu la très grande gentillesse
de nous permettre d'étudier ses observations
personnelles.

Au Docteur Jean Marc ALBY

Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

Qui nous a apporté une aide précieuse
par son enseignement et ses observations
psycho-somatiques.

Aux Assistants et Attachés du Service de Médecine
et du Centre de Recherches Allergiques de
l'Hôpital Rothschild

P L A N

INTRODUCTION -

CHAPITRE I.- ACTION UNIQUEMENT SUSPENSIVE DES CORTICOIDES DANS L'ASTHME.

- Activité anti-inflammatoire au niveau des muqueuses respiratoires.
- Activité sur le déroulement du processus allergique.
- Action hormonale substitutive très discutée.

CHAPITRE II.- RAPPORTS PSYCHOLOGIQUES DE DEPENDANCE DES ASTHMATIQUES VIS A VIS DES CORTICOIDES .

- Déclenchement émotionnel de la crise.
- Personnalité psychologique de l'asthmatique.
- Situations conflictuelles et incidence psycho-somatique.
- Influence de la corticothérapie sur le psychisme de l'asthmatique.
- Incidents psychiques au cours du sevrage.
- Corticomanie.

CHAPITRE III.-ETUDE CLINIQUE ANALYTIQUE.

- Introduction.
- Observations.

CHAPITRE IV. - ETUDE CLINIQUE SYNTHETIQUE.

- Action de la corticothérapie.
- Raisons du sevrage, accidents et bilan allergologique.
- Conditions du sevrage.
- Accidents du sevrage.
- Résultats.

CONCLUSIONS :

I N T R O D U C T I O N

L'emploi de l'ACTH dans le traitement de l'asthme proposé en 1949, par BORDLEY et par BRAM ROSE et surout l'utilisation de la cortisone à la suite de HENCH et KENDALL qui la découvrent en 1949, puis des corticoïdes de synthèse isolés ultérieurement ont suscité un très grand enthousiasme. M.L. GAY (Baltimore) n'hésitait pas à affirmer : " la cortisone représente pour l'asthmatique ce que l'insuline représente pour le diabétique et la Vitamine B 12 pour les malades atteints d'anémie de BIERMER."

La constatation d'accidents parfois très graves après corticothérapie et les difficultés de sevrage se multipliant avec l'usage prolongé des corticoïdes, en ont fait limiter les indications dans le cadre de la maladie asthmatique.

Les avantages de la corticotherapie semblent l'emporter de loin sur ses inconvenients dans 3 cas , pour la plupart des auteurs :

I. L'état de mal asthmatique où elle constitue une nécessité vitale et urgente,

2. l'attaque d'asthme c'est à dire : " les états de dyspnée continue avec exacerbations paroxystiques rapprochées ne semblant pas mettre en jeu la vie du malade immédiatement ", mais risquant en dehors de la corticothérapie d'évoluer vers l'état de mal, (WOLFROMM),

3. l'asthme à dyspnée continue associé souvent à une insuffisance respiratoire permanente, où elle transforme complètement la vie de ces malades devenus de grands invalides respiratoires.

Les modalités d'application de la corticothérapie restent actuellement discutées dans ce dernier cas.

Tous les auteurs condamnent par contre l'usage souvent abusif des corticoïdes dans l'asthme à dyspnée paroxystique espacée accessible le plus souvent aux autres thérapeutiques.

Dans cette forme d'asthme, un nombre appréciable de malades trouvent un tel bénéfice dans la corticothérapie, avec un sentiment d'euphorie et de sécurité retrouvée, qu'ils l'utilisent à l'insu souvent de leur médecin traitant ; le moindre signe qu'ils pensent annonciateur d'une crise est prétexte à l'usage des corticoïdes et assez souvent ils utilisent la corticothérapie de façon permanente, pour plus de sécurité. Cet usage abusif en fait des drogués en corticoïdes rejoignant les drogués en sympathicomimétiques. Les deux abus se retrouvent d'ailleurs souvent associés.

Quelles que soient les indications de la corticothérapie dans l'asthme, lorsque celle ci est utilisée de façon continue et prolongée, le sevrage est souvent difficile et parfois même impossible. Ces difficultés de sevrage peuvent être particulièrement alarmantes lorsqu'une des complications graves de la corticothérapie en justifie l'arrêt. Elles sont essentiellement liées à la reprise souvent sévère des crises, immédiate ou retardée, mais également à un état de cortico dépendance psychique assez fréquent.

CHAPITRE I.

ACTIVITE UNIQUEMENT SUSPENSIVE DES CORTICOIDES DANS L'ASTHME.

Elle explique la reprise des crises après l'arrêt des corticoïdes. Elle s'exerce sur plusieurs plans.

L'ACTIVITE ANTI-INFLAMMATOIRE DES CORTICOIDES AU NIVEAU DES MUQUEUSES RESPIRATOIRES -

Elle ne constitue qu'un aspect particulier de son action anti-inflammatoire générale.

Elle a été étudié par de nombreux auteurs, dont certains après injection de corticoïdes en suspension aqueuse dans le chorion de la muqueuse bronchique (H. DUWOOS et C. TESTAERT).

Au premier stade des lésions inflammatoires, les corticoïdes entraînent une augmentation des résistances capillaires avec inhibition de la vasodilatation de l'oedème et de l'exsudation d'origine inflammatoire. Ils entraînent également une réduction de la diapédèse des lymphocytes des macrophages et des eosinophiles qui sont également lysés avec augmentation des poly-nucléaires.

Au deuxième stade les corticoïdes s'opposent au développement du granulome histiocytaire et plasmocytaire.

Au troisième stade les corticoïdes semblent inhiber directement la formation des fibrilles primaires du collagène s'opposant au

développement de la sclérose. Par contre, rien ne prouve qu'ils aient une action sur la sclérose collagène constituée.

En clinique cette action anti-inflammatoire est très remarquable sur l'hypersécrétion bronchique qui est si importante dans la plupart des asthmes à dyspnée continue. TURIAF et ses collaborateurs notent sur 82 cas de broncherrhée allant de 50 cc à 700 cc par 24 heures, le tarissement complet de l'expectoration dans 47 cas (57%) la réduction en dessous de 30 cc. dans 23 cas (28,4%) nulle ou discrète dans 12 cas (14,5%).

Cette action anti-inflammatoire s'exerce quel que soit l'agent agressif :

- microbien au cours des surinfections fréquentes,
- traumatique ou toxique au cours des irritations directes, en particulier professionnelles ou climatiques,
- ou encore histaminique, sur l'organe do choc à la suite du conflit antigène - anticorps.

ACTIVITE DES CORTICOIDES SUR LE DERCULEMENT DU PROCESSUS ALLERGIQUE.

Elle présente encore de nombreuses obscurités, (CL. LAROCHE et J. BLAMOUTIER -134).

1°) La pénétration des allergènes et le conflit antigènes-anticorps ne semblent pas supprimés, car le phénomène d'ARTHUS chez l'animal,et la réaction de PRAUSNITZ - KUSTNER chez l'homme persistent.

2°) La diminution de la production des anticorps provoquée par l'introduction répétée de l'allergène est très discutée.

HALPERN et ses collaborateurs à l'aide d'experiences sur le jeune rat vacciné avec le bacille typhique et chez le lapin sensibilisé à l'ovalbulmine ont montré après ATCH :

- la freination de la synthèse des anticorps au sein des cellules formatrices,

- la lyse des lymphocytes et des organes lymphoïdes et l'absence de la réaction plasmocytaire expliquant l'accroissement brusque des anticorps puis leur baisse au 3ème, 6ème jour.

FORSHAM chez des sujets atteints de lupus erythémateux, MIRICK chez des asthmatiques traités par des polysaccharides pneumococciques ont montré que l'ACTH et la cortisone provoquaient une baisse de gamma-globulines, mais dans les cas de MIRICK les anticorps anti-pneumococciques n'étaient pas modifiés dans leur taux.

Pour FOX et ses collaborateurs, il y aurait augmentation des anticorps si les corticoïdes sont administrés pendant la période d'immunisation, avec libération immédiate des anticorps en réserve.

Un certain nombre d'auteurs ne pensent pas qu'il y ait d'action sur les anticorps et notent en particulier la persistance fréquente de tests cutanés positifs sous corticothérapie.

3°) Les substances libérées au cours du conflit antigène - anticorps lors de la réaction allergique en particulier l'histamine paraissent diminuées par les corticoïdes, ceux-ci agiraient indirectement en augmentant la production d'histaminase. ROSE a constaté une diminution importante du taux d'histamine urinaire chez 5 asthmatiques traités par l'ACTH, le 6ème de ses cas où il n'y avait pas eu d'augmentation d'histamine urinaire, n'avait pas été amélioré cliniquement par l'ACTH.

4°) L'hypersensibilité de l'organe de choc, en particulier des bronches de l'asthmatique, aux produits libérés par la réaction antigène-anticorps notamment l'acétylcholine et l'histamine n'est pas modifiée.

La dose liminaire d'acétylcholine ou d'histamine susceptible d'entraîner un bronchospasme n'est pas modifié (après 100 à 80 mg de cortisone de 3 à 10 jours), contrairement à l'action des sympathicomimétiques. La dose liminaire d'allergène poussière susceptible d'entraîner un bronchospasme chez des sujets allergiques augmente après les corticoïdes.

Ceci confirme la diminution de production d'acétylcholine et d'histamine lors du conflit antigène et anticorps au niveau de l'organe de choc. (TIFFENEAU et DUNOYER - 165 et 166).

ACTION HORMONALE SUBSTITUTIVE TRES DISCUTEE DES CORTICOIDES DANS L'ASTHME.

Pour SELYEl'asthme serait une maladie d'adaptation , la réponse aux stress, d'un état d'hypocorticisme surrénalien fonctionnel dissocié; il y aurait baisse des glucocorticoïdes et augmentation des minéralocorticoïdes dans l'asthme. Pour ROSE la guérison spontanée ou thérapeutique serait marquée par l'augementation des glucocorticoïdes dans les urines. Pour VACCAREZA il existerait "un dysfonctionnement qui pourrait être rangé parmi les insuffisances surrénaliennes infracliniques", dont il ne peut affirmer s'il est secondaire ou non à l'allergie.

Le rôle thérapeutique des corticoïdes serait ainsi de suppléer à la déficience corticosurrénalienne en glucocorticoïdes, et SELYE

pense que leur action suspensive plaide en faveur de son hypothèse; celle-ci serait séduisante pour expliquer l'association possible, lors du sevrage, de la reprise de l'asthme et d'une insuffisance surrénalienne aiguë.

De nombreux auteurs ne croient pas à cette hypothèse ; " les corticoïdes ont une action uniquement pharmacodynamique dans l'asthme" (TURIAF). En effet, le test de THORN est souvent plus franc chez l'asthmatique que chez le sujet normal. Dans l'état de mal, il existe une hypersécrétion en hormones corticoïdes liée à la réponse physiologique au stress constitué par la crise d'asthme. (CL. LAROCHE).

Pour PERRAULT la réponse plus marquée chez l'asthmatique au test de THORN et au test à l'adrénaline serait en faveur d'une hypertonie permanente de l'axe hypophyso-surrénalien avec une dépense rapide des réserves en hormones corticosurrénaliennes en cas de crise d'asthme. Il y aurait une insuffisance relative aux besoins exagérés de l'organisme allergique et expliquant l'action substitutive de la corticothérapie ; l'ACTH serait actif dans l'asthme dans la mesure ou la corticosurrénale serait capable de réagir.

En conclusion, quel que soit son mode, l'action des corticoïdes est suspensive ; il n'y a pas en particulier de modification du terrain allergique qui reste sensibilisé à l'allergène, reprenant son rôle nocif dès l'arrêt des corticoïdes.

CHAPITRE II.

LES RAPPORTS PSYCHOLOGIQUES DE DEPENDANCE DES ASTHMATIQUES VIS A VIS DES CORTICOIDES -

La personnalité de l'asthmatique, la manière qu'il a de résoudre les situations conflictuelles ou il se trouve expliquent les rapports très étroits qui l'attachent aux corticoïdes. De nombreux psychosomaticiens se sont attachés aux problèmes du psychisme des asthmatiques.

LE DECLENCHEMENT EMOTIONNEL DE LA CRISE -

Il constitue le fait psychique le plus accessible, observé de façon courante. Les exemples abondent dans la littérature médicale :

- auto observation de TROUSSEAU, 1ère crise déclanchée à la suite d'une colère justifiée par un vol domestique supposé.

- Observation de GALUP, crise d'asthme chez un malade sensibilisé aux odeurs de sa voiture et regardant au cinéma une voiture de même type.

- Observation classique de METZGER, crise d'asthme chez un sujet sensibilisé à l'odeur des roses, lorsqu'on lui présente une rose artificielle.

Ces deux dernières observations constituent un exemple de réflexes conditionnés.

A partir de ces faits, certains auteurs ont voulu établir un circuit très structuré : émotion - centre diencéphalique - système parasympathique, déclenchant par l'intermédiaire de ces médiateurs chimiques une crise d'asthme et expliquant l'action des sympathicomimétiques. L'atteinte du centre diencéphalique serait prouvée par des manifestations cliniques évocatrices, troubles du sommeil, de la faim, variation de poids, syndrome dysendocrinien, déséquilibre neuro-végétatif global, et par des résultats encourageants de la radiothérapie diencéphalique à petites doses (suspension complète des crises dans 11 cas sur 28) JACQUELIN et TURIAF, ROMAN et MARTINELLI (99 et 168).

Le déclenchement émotionnel de l'asthme joue semble - t-il un rôle dans la reprise des crises à l'arrêt de la corticoïde et explique peut être leur fréquente gravité.

PERSONNALITE PSYCHOLOGIQUE DE L'ASTHMATIQUE -

Les psychosomaticiens se sont attachés à définir le profil psychologique de l'asthmatique; ils retrouvent le plus souvent les caractéristiques suivantes :

- dysmaturation affective,
- timidité,
- hyperémotivité,
- anxiété très fréquente entretenue et majorée par la maladie, mais antérieure à la maladie,
- irritabilité, aggressivité latente,
- plus rarement névrose phobique,
- ou névrose hystérique, avec " l'hyperexpressivité somatique des idées, des images et des affects inconscients" (H.EY).

Il n'y a donc pas de caractère très spécifique de la personnalité asthmatique, mais la fréquence de l'anxiété de l'agressivité latente

ou plus rarement une névrose phobique explique en partie, les difficultés du sevrage.

SITUATIONS CONFLICTUELLES DE L'ASTHMATIQUE ET INCIDENCE PSYCHOSOMATIQUE.

L'étude des enfants asthmatiques à la suite des travaux d'ALEXANDER de FRENCH et BEN RAPPAPORT semble apporter un caractère plus spécifique aux situations conflictuelles de l'asthmatique. (3.6.).

Depuis longtemps on avait noté l'influence heureuse mais palliative de la séparation du jeune asthmatique de son milieu familial, par soustraction à une situation conflictuelle plus ou moins évidente. Selon MILLER et BARUCH le point le plus important est le "rejet" affectif de l'enfant par sa mère masqué souvent par une attitude de surcompensation affective.

La grossesse a été souvent peu désirée ou le désir ambivalent. La carence affective de la mère entraîne très tôt chez l'enfant un besoin d'amour perpetuellement inassouvi, la recherche d'une protection, d'une sécurité qu'il ne trouve pas. Les caractères dits de défense : attitude provocatrice, comportement agressif, recherche d'une autonomie affective, sont rarement exprimés chez l'enfant asthmatique, car il craint par là même de perdre l'amour maternel. Au moment le plus aigu de cette situation conflictuelle insoluble se déclenche la crise d'asthme, " véritable appel au secours qui n'a pu être verbalisé " J. CAIN (134).

Cette perpetuelle oscillation entre la recherche d'une protection maternelle avec état de dépendance et la recherche d'une autonomie authentique se retrouve à l'âge adulte, trouvant rarement sa solution dans le mariage.

Dans ce contexte, " la demande affective de l'asthmatique va se cristalliser sur la drogue qui le soulage". (ALBY) établissant un veritable rapport "d'oralité" entre la drogue et le malade. Cette dépendance très intime renforce encore les difficultés do sevrage des corticoïdes et conduit à ce que R. WOLFROMM apelle la corticomanie.

INFLUENCE DE LA CORTICOTHERAPIE SUR LE PSYCHISME DE L'ASTHMATIQUE.

La corticothérapie ne résout pas les problèmes psychologiques de l'asthmatique et bien souvent les aggrave. Elle entraîne assez rarement des psychoses mélancoliques, maniaques, ou confusionnelles avec onirisme (LAURAS 108). Ces psychoses sont favorisées par une prédisposition individuelle (8 cas sur 10 de DELAY), qui décelée aurait du faire contre indiquer la corticothérapie.

Mais l'euphorie du début du traitement avec état de facilitation des fonctions intellectuelles et impression de dynamisme renouvelé semblent souvent disparaître au bout d'un temps variable d'utilisation ; les corticoïdes perdent alors tout pouvoir anxyolitique.

On voit apparaître assez souvent une insomnie d'abord bien tolérée puis anxiogène, une irritabilité surtout la majoration de l'anxiété initiale parfois des manifestations d'ordre phobique avec préoccupations hypochondriaques diverses, et idées incurabilité (R. ESCOUROLE 71.). Ces signes constituent des signes d'alarme qui doivent faire arrêter les corticoïdes (BERTAGNA L. 20).

INCIDENTS PSYCHIQUES AU COURS DU SEVRAGE.

Le sevrage doit être très surveillé au point de vue psychique. Il entraîne assez souvent une anxiété, une asthénie psychique, mais parfois aussi un état proche de l'état de manque avec subexcitation

anxieuse parfois état hypomaniaque tel que l'on peut l'observer chez les toxicomanes.

LA CORTICOMANIE. (4)

En conclusion, le type de la personnalité de l'asthmatique, les situations conflictuelles assez spécifiques où il se trouve, et l'impossibilité de les résoudre, expliquent les liens étroits et difficiles à rompre : asthmatique - corticoïde. La corticomanie diffère un peu de la toxicomanie telle que l'on peut l'observer chez les morphinomanes par exemple. Il y a surtout "une appétence toxicomaniaque" (WOLFROMM et ALBY) consuisant à l'usage rapproché puis permanent des corticoïdes. L'accoutumance n'a pas le caractère progressif et inéluctable de la morphinomanie, il semble qu'il y ait une dose seuil pour chaque malade au delà de laquelle n'apparaissent plus de crises et que celle ci soit respectée. Il n'y a pas d'épuisement progressif et systématique de l'action des corticoïdes (TURIAF). Dans la majorité des cas, la recrudescence des crises sous corticoïde est liée à l'infection bronchique intercurrente à un choc psychologique ou à l'agression allergique saisonnière (J. TURIAF). L'augmentation des doses de corticoïdes par l'asthmatique est liée à cette recrudescence plus qu'à un facteur psychique. La dose seuil est alors souvent majorée.

L'état de besoin n'a pas non plus l'acuité dramatique qui existe chez les morphinomanes et sa constance. Il existe cependant un état de manque d'intensité variable, en partie justifie par la reprise des crises au sevrage. L'incidence du facteur psychologique sur la reprise des crises semble par contre très important; une nouvelle situation conflictuelle est en effet créée par la rupture des liens drogue-malade, le sentiment aigu d'insécurité et l'incapacité de retrouver une autonomie vis à vis de la drogue ; ceci pourrait expliquer la gravité des crises après le sevrage. Il semble qu'il y ait dans certains cas, une aggravation de la maladie liée à l'usage puis à l'arrêt des corticoïdes, constituant une maladie thérapeutique.

CHAPITRE III.

ETUDE CLINIQUE

Nous étudierons pour chacune des 100 observations présentées ,

1°) l'allure évolutive générale de la maladie asthmatique,

2°) l'influence de la corticothérapie sur celle-ci,

3°) les composantes étiologiques essentielles,

4°) les incidents ou accidents entraînés par la corticothérapie , pour la plupart des malades une recherche systématique a été faite :

a. retentissement morphologique, poids taille, vergetures, pilosité,

b. retentissement osseus, douleurs osseuses, radiographie du rachis lombaire et du bassin, bilan phospho-calcique,

c. retentissement digestif, douleurs, radiographie gastro-duodénale,

e. retentissement hormonal, dosage des 17 Cétostéroïdes (17 CS), et les 17 Hydroxycorticostéroïdes urinaires - (17 OH) (Laboratoire du Professeur JAYLE),

f. yonogramme.

Nous indiquerons les éléments perturbés de ce bilan.

5°) Les raisons du sevrage, ses modalités, et sa durée approximative lorsqu'elle a pu être appréciée.

Observation nº 1 -

Mme. A.S. 49 ans. Hospitalisée en Mars 1961 pour crises d'asthme pluri quotidiennes.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme est apparu à l'âge de 34 ans il y a 15 ans, en 1944, et s'accompagne d'emblé de coryza et toux spasmodique, il évolue sur le mode de crises espacées (3 par semaine) améliorées par laThéophylline et l'Aleudrine. Les crises deviennent pluri quotidiennes (3 par jour) en 1955, elles sont aggravées par un nouveau métier de rectifieuse dans une usine métallurgique et s'accompagnent alors d'un eczéma professionnelle.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est entreprise à cette époque en 1955, par cure continue , pendant 3 mois : 45 mg de Prednisone, puis 15mg à 25 mg de façon permanente pendant 6 ans. L'amélioration est nette: espacement des crises diminution d'intensité. En 1961, malgre sla prise de 9 alpha - fluore, 16 alpha méthyl delta hydrocortisone, (environ 2 mg) les crises reprennent au même rythme qu'avant la corticothérapie et s'accompagnent d'une dyspnée discrète mais permanente entre les crises.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES DOMINANTES :

Elles sont constituées par :

- un facteur neuro-psychique très important avec déclenchement émotionnel des crises,
- un facteur infectieux avec surrinfection bronchique saisonnière,
- un facteur allergique à la poussière clinique confirmé par les tests cutanés.

BILAN DES CORTICOIDES :

Il met en valeur l'amélioration partielle de l'asthme grâce à une corticothérapie continue de 6 ans. Avec comme inconvénient , une gastro-duodénite avec hyperchlorydrie, mais par contre pas d'inertie surrénalienne.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé en quelques semaines sans incident, grâce au traitement antibiotique, à la Théophylline, et à un neuroleptique. Il a été maintenu pendant au moins 2 mois, car la malade n'a pas été revue depuis.

CONCLUSION:

L'arrêt de la corticothérapie pourtant utilisée de façon continue depuis 6 ans pour un asthme à dyspnée paroxystique, a pu être réalisé sans incident, d'autant plus que son action avait été partielle puis nulle, grâce au traitement des composantes étiologiques infectieuses et neuropsychique qui avait été négligé auparavant.

Observation n° 2 -

Mme. A.L. 51 ans. Hospitalisée en Novembre 1963, pour asthme à dyspnée continue.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à l'âge de 25 ans associé à un coryza spasmodique et une toux spasmodique pré et inter critique, sur le mode de crises très espacées en été presque quotidiennes en hiver, sans expectoration, jusqu'à l'âge de 30 ans. Les crises ne se reproduisent pas de 30 à 46 ans, elles reprennent alors au moment de la ménopause sur un rythme bi quotidien la Théophylline calme les crises en une demi heure, entre les crises il existe une gêne respiratoire à type d'oppression angoissante.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est instituée 1 mois avant l'hospitalisation sans aucun résultat, malgrès de fortes doses:40 mg de Prednisone pendant 15 jours, puis 4 mg de 16 alpha méthyl delta hydrocortisone, puis 6 mg.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES DOMINANTES :

Elles sont constituées par :

- un facteur psychologique majeur : apparition de l'asthme après le décès de sa mère, rechute il y a 5 ans, après la mort d'un fils ayant entraîné une dépression reactionnelle modérée, actuellement fond d'anxiété et d'hyperémotivité,

- une allergie clinique confirmée par les tests cutanés à la poussière de maison,

- un facteur infectieux bronchique saisonnier,
- il n'existe pas d'insuffisance respiratoire importante aux épreuves fonctionnelles: bronchospasme reversible à l'Alcudrine.

BILAN DES CORTICOIDES :

Il met en valeur l'action nulle d'une corticothérapie continue à fortes doses d'un mois, celle-ci n'a pas entraîné d'incidents majeurs en dehors d'une insomnie totale avec recrudescence de l'asthénie des manifestations neurotoniques et un amaigrissement de 3 kilogs.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé en quelques jours sans incidents, associé au traitement du facteur neuropsychique. Il a été suivi d'une reprise normale du sommeil.

CONCLUSION :

L'arrêt de la corticothérapie a été d'autant plus facile que celle-ci n'avait eu aucune influence sur l'évolution d'un asthme à dyspnée continue avec composantes psychiques majeures et sans insuffisance respiratoire importante.

Observation n° 3.

Mr. A.R. 51 ans. Hospitalisé de nombreuses fois, dernière hospitalisation en Septembre 1960.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

L'asthme a débuté en Novembre 1953, à l'âge de 44 ans, sous la forme de crises très espacées et courtes, avec par contre un coryza spasmodique très important cédant aux traitements les plus fantaisistes. En Novembre 1954, première hospitalisation à l'hôpital Broussais, pour état de mal asthmatique, avec surinfection bronchique et succédant à la prise d'aspirine à laquelle il est allergique. Il est amélioré en quelques jours par l'hydrocortisone en perfusions intraveineuses et per os, poursuivie 1 mois et demi. Après la sortie de l'hopital, le malad continue à prendre de l'hydrocortisone de façon permanente et ne fait plus aucune crise

jusqu'en Juillet 1955, ou il est réhospitalisé pour attaque d'asthme avec surrinfection bronchique tres améliorée rapidement par l'augmentation des doses d'hydrocortisone et son utilisation par voie intraveineuse. Une tentative de réduction de dose n'est pas acceptée par le malade qui sort de l'hopital sur sa demande préférant poursuivre les corticoïdes de façon permanente plutôt que de supporter son coryza spasmodique manifestation la plus fréquente de sa maladie. Attaque d'asthme en Septembre 1955 traitée de façon identique et nouvelle sortie volontaire du malade lorsque la posologie est réduite à 10 mg.

La corticothérapie est utilisée de façon permanente pendant les 6 années suivantes : Prednisone jusqu'en 1960 (10 à 25 mg). A partir du mois de Mai 1960, la Prednisone est remplacee par la méthyl 6 delta 1 hydrocortisone. Ce traitement a permis la regression presque complète des crises : 4 à 5 crises d'asthme en tout, à l'occasion de surinfection bronchique. Il est hospitalisé pour la première fois à l'hopital Rothschild en Juillet 1960.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- un facteur neuropsychique tres important, irritabilité, agressivité, fond d'anxiété,
- un facteur infectieux nasal et bronchique,
- un facteur allergique à la poussière, aux plumes et au crin de cheval mis en évidence pendant sa première hospitalisation à Broussais, avant toute corticothérapie.

BILAN DES CORTICOIDES :

Il met en valeur l'action spectaculaire sur les crises d'asthme et le coryza spasmodique, mais au prix de complications importantes : insuffisance génitale avec perte de la libido, une majoration des troubles psychiques irritabilité accrue, des troubles de la mémoire et surtout une cortico dépendance véritable cortico manie, des troubles digestifs nausées, vomissements, et surtout une inhibition presque complète des cortico surrénales : 17 CS à 2 mg par 24 heures, 17 OH à 0,9 mg par 24 heures, hypoglycémie entre 0,58 g et 0,82 g, avec une réponse faible aux tests de Thorn, 17 CS 2 mg,8 , 17 OH 2,5mg par 24 heures. Cliniquement on relève en Février 1960, à l'occasion d'un épisode grippal des troubles évoquant une insuffisance surrénalienne transitoire : hypotension, vomissements, asthenie majorée par l'effort et hypoglycémie importante. Un essai de relance à l'ACTH avait entraîné 3 heures après l'injection une urticaire géante.

LE SEVRAGE :

Il est impossible à réaliser etdiverses entraînent des complications graves :

- En juillet 1960 : état de besoin et sortie volontaire du malade,
- en Août 1960, attaque d'asthme lors d'une tentative justifiée par l'apparition d'oedèmes entraînés par un régime riche en sel, institué pour pallier l'inertie surrénalienne,
- en Septembre 1960, attaque d'asthme, urticaire géante après perfusion d'ACTH, insuffisance surrénale aiguë avec vomissements et collapsus cardio-vasculaire, cédant à l'hémisuccinate d'hydrocortisone intraveineux à fortes doses avec sérum salé desoxycorticostérone et néosynéphrine et la noradrénaline intraveineuse. Le médecin endocrinologue consulté préconise une stimulation surrénalienne prolongée par l'ACTH retard intraveineux tous les deux jours sous hydrocortisone pour diminuer lesrisques de choc; un essai de 3 semaines doit montrer grâce au dosage des 17 CS et 17 OH toutes les semaines si l'insuffisance surrénalienne est définitive ou non; l'hydrocortisone devrait être abaissée très progressivement par palier. La première injection d'ACTH est suivie d'un choc avec début d'urticaire, mais les autres injections sont bien supportées,celles-ci permettent la reprise de la secrétion surrénalienne : 17 CS 2,5 mg par 24 heures (le 3.11.60) 7 mg par 24 heures (le 9.11.60), 11 mg par 24 heures (le 2.12.60), 17 OH 12, 5 mg par 24 heures (le 3.11.60), 13 mg par 24 heures(le 9.11.60). Par contre, la diminution de l'hydrocortisone très progressive entraîne à 10 mg une majoration de l'anxiété avec reprise des crises d'asthme pour lesquelles l'absence de signes d'auscultation fait penser à une étiologie psychique et utiliser les placebos ; ceux-ci entraînent une amélioration transitoire. 10 jours après l'arrêt de l'hydrocortisone s'installe un état de mal alarmant avec hyperapnée et hypoxémie très grave, nécessitant le passage dans le service de réanimation de l'hôpital Claude Bernard. Des doses d'hydrocortisone intraveineuse très importante 150 mg par 24 heures, associées au diamox intraveineux et aux antibiotiques qui permettent la guérison de l'état de mal. Un traitement par Prednisone 5 mg par jour à 10 mg associé à un régime salé estrecommandé et en cas d'infection ou de traumatisme l'hydrocortisone et le syncortyl.

CONCLUSION :

Cette observation de corticothérapie pratiquement continue depuis 6 ans illustre les difficultés du sevrage en corticoïdes. Ce sevrage paraissait s'imposer devant l'importance du blocage de la stimulation hypophysaire surrénalienne post-thérapeutique.

Le sevrage n'a pu être réalisé pour plusieurs raisons :

- psychique : corticomanie avec état de besoin dès la diminution des doses,
- reprise des crises d'asthme sous forme d'attaques ou d'état de mal ,
- insuffisance surrénalienne aiguë, après un sevrage pourtant progressif.

Observation n° 4.

Mme. A.S. 35 ans. Hospitalisée en Août 1962 pour état de mal asthmatique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme est apparu à l'âge de 27 ans en 1956, sur le mode de crises nocturnes quotidiennes avec toux et coryza spasmodique, expectoration assez abondante.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est instituée dès le début de la maladie de façon permanente: 0,5 mg par jour de Dexaméthasone à 2,5 mg en cas de crise. L'amélioration est presque complète : quelques crises au changement de saison ou après la prise d'acide acéthyl salicylique, une tentative de sevrage faite en ville entraîne un état de mal asthmatique traité avec succès dans le service par l'hydrocortisone en perfusion associé à 40 mg de Prednisone.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- un facteur neuropsychique important, enfance difficile première crise d'asthme apres son exil en France, difficultés professionnelles accentuant un fond d'anxiété et d'irritabilité, clautrastion comportement d'une anorexie mentale.
- un facteur infectieux netto et rhino-bronchique,
- pas de facteur allergique ni d'insuffisance respiratoire.

BILAN DES CORTICOIDES :

Il montre une amélioration presque complète de l'asthme grâce à une corticothérapie continue de 6 ans, au depend :

-d'une amyotrophie considérable et globale sans doute liée en partie à l'anorexie,

- une gastrite radiologique,
- une inertie surrénalienne modérée 17 CS 2mg par 24 heures, 17 OH 5 mg par 24 heures

LE SEVRAGE :

Il peut être réalisé progressivement sans incident sous antibiotiques et tranquilisants, il a été maintenu au moins 6 mois, sans recrudescence de l'asthme.

CONCLUSION :

La dexaméthasone instituée pendant 6 ans de façon permanente au dépend d'une amyotrophie considérable avec taux de créatinine très faible (0,44 g par 24 heures) a pu être abolie grâce au traitement du facteur neuropsychique dominant.

Observation n° 5.

Mme. A.B. 36 ans. Hospitalisée en Mars 1962, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à l'âge de 22 ans, il y a 14 ans sur le mode de crises paroxystiques à recrudescence espacées, à recrudescence hivernale et prémenstruelle, les crises se rapprochent en 1957.

CORTICOTHERAPIE :

Elle est instituée par cures discontinues de 1957, à 1962 : Prednisone, puis méthyl - 6 delta 1 hydrocortisone.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- un facteur allergique à la poussière clinique confirmé par les test cutanés,

- un facteur neuropsychique.

BILAN DES CORTICOIDES :

Malgrès le mode discontinu de la corticothérapie entraînant une amélioration transitoire, celle-ci est responsable d'une hyperpilosité, de douleurs osseuses sans signe radiologique d'ostéoporose, une inertie surrénalienne importante 17 CS 1 mg par 24 heures, 17 OH 1,5 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé sans incident au prix de quelques crises et la désensibilisation à la poussière a été entreprise.

CONCLUSION :

Le caractère discontinu de la corticothérapie entreprise depuis 5 ans, a permis un sevrage facile justifié par uneinertie surrénalienne importante.

Observation n° 6.

Mme. A. P. 40 ans. Hospitalisée en Juillet 1963, pour attaque d'asthme.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme est apparu en Janvier 1960, précédé d'une surrinfection bronchique, sur le mode d'un asthme à dyspnée paroxystique .

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle a été entreprise dès les premières crises : Methyl 6 Delta 1 hydrocortisone (2mg par jour) pendant 3 semaines avec un succès complet, mais une reprise des crises dès l'arrêt du traitement. Celui-ci est alors utilisé de façon continu pendant 1 an avec une amélioration partielle, rémissionscomplètesde 1 à 2 mois

Au début de l'année 1963, l'aggravation des crises fait entreprendre un traitement à la 9 alpha fluoro 16 alpha hydroxyo Prednisolone supérieure à la dose de 20 mg , et des injections d'ACTH en mars et avril 1963, avec un bon résultat. Mais en Juillet 1963, une attaque d'asthme necessite l'hospitalisation.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- un facteur infectieux bronchique,
- un facteur psychique, malade renfermée, émotive, agressive et revendicatrice, situation familiale frustrante et tendance dépressive nette.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie utilisee pondant 3ansde façon continue à entraîné une amélioration nette mais incomplète des crisesau dépend une accentuation des tendances depressives de la malade et d'une discrète ostéoporose.

LE SEVRAGE :

Il a été réalisé en quelques semaines sans incident. La malade n'a pas été revue depuis.

CONCLUSION :

La corticothérapie dont l'action a été incomplète a pu être arrêtée sans incident, malgrès l'importance du facteur psychique qui la contre -indiquait.

Observation n° 7.

Mme. B. H. 42 ans. Hospitalisée en 1959 pour sevrage de corticoïdes.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

. L'asthme a débuté à l'âge de 37 ans précédé depuis 2 ans par

un coryza spasmodique, à l'occasion d'une rhinite chronique, sur le mode d'une attaque d'asthme, puis de crises très espacées 1 par mois environ, avec recrudescence hivernale; à la fin de 1958, les crises se rapprochent et s'accompagnent de toux et de coryza spasmodique.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est instituée au début de l'année 1959, pour une attaque d'asthme : Prednisone continue pendant 1 an, elle améliore les crises dans leur intensité, mais peu dans leur rythme, une tentative de sevrage échoue en ville, les crises s'aggravant rapidement après l'arrêt des corticoïdes.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles paraissent être les suivantes :

- infectieuse, rhino-bronchique,
- psychique : début du coryza spasmodique après la découverte de l'éthylisme de son mari, fond d'anxiété,
- aux épreuves fonctionnelles : trouble obstructif avec légers bronchospasme, Tiffeneau a 69% .

LE BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie quasie continue depuis 3 ans a atténué les crises sans agir de façon nette sur leur fréquence, elle a entraîné comme seules complications une inertie surrénalienne importante: asthénie, fatiguabilité très importante, hypotension à 10-6, 17 CS 0,7 mg par 24 heures, 17 OH 2,5 mg par 24 heures, mais également une majoration de l'anxiété avec syndrome dépressif et tentative d'autolyse il y a 6 mois.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé progressivement sans incident grâce à la prescription d'antibiotiques et de thymoleptique et d'anxiolytique.

CONCLUSION :

La corticothérapie utilisée de façon continue depuis 3 ans a entraîné une amélioration très modeste des crises au prix d'une inertie surrénalienne importante et de troubles psychiques dont le traitement a permis un sevrage sans incident.

Observation n° 8.

Mme. B. M. 50 ans. Hospitalisée en Mai 1962, pour état de mal.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à 43 ans(Avril 1954) précédé pendant quelques semaines de coryza spasmodique et d'eczema, sur le mode d'un asthme à dyspnée continue.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée dès le début sous la forme de cures discontinues mais prolongées (plusieurs semaines) : Cortisone puis Prednisone. Celle-ci permet l'espacement des crises et leur raccourcissement jusqu'en 1959. Au debut de 1959, attaque d'asthme améliorée spontanément en fonction d'un conflit conjugal résolu. En 1960, première hospitalisation à l'hôpital Broussais pour état de mal asthmatique cédant aux perfusions de cortisone . En 1961, deuxième hospitalisation pour un nouvel état de mal traité de façon identique. Une allergie à la candidine, à la laine et au kapok alors décelée fait entreprendre une désensibilisation associée à la Prednisone et à l'ACTH. La reprise des crises dès la sortie de l'hopital fait augmenter la dose de Prednisone à l'insu du médecin traitant. En 1962, troisième état de mal, entraînant une hospitalisation dans le service. Il est rapidement amélioré par les corticoïdes à fortes doses et en perfusions.

LES COMPOSANTES ETICLOGIQUES :

Elles paraissent être :

- psychique, situation conflictuelle avec un mari éthylique, recrudescence des crises après le départ de son fils unique en Algérie, amélioration lorsqu'elle peut s'occuper d'enfantshospitalisés dans le service, reprise des crises à la sortie de ceux-ci, fond d'anxiété et d'arriération affective,
- infectieuse bronchique, saisonnière,
- allergique faible à la poussière et à la plume,
- insuffisance respiratoire modérée aux épreuves fonctionnelles.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue pendant 1 an puis continue pendant 1 an, a entraîné une amélioration nette mais incomplète

(3 états de mal asthmatique) avec des complications psychiques : recrudescence de l'insomnie, majoration de l'anxiété à chaque tentative de sevrage avec cortico dépendance, une inertie surrénalienne importante : 17 CS trace, 17 OH 2 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a été impossible réapparition des crises dès l'arrêt (attaque d'asthme) majoration de l'anxiété avec état de besoin, malgrès une médication anxiolytique et thymoanaleptique.

CONCLUSION :

Asthme préménopausique à dyspnée paroxystique avec insuffisance respiratoire modérée, amélioré incomplètement par les corticoïdes dont le sevrage n'a pu être réalisé à cause d'une corticomanie.

Observation n° 9.

Mr. B. G. 65 ans. Hospitalisé en Mars 1962, pour attaque d'asthme

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à l'âge de 45 ans, en Décembre 1942, associé à un coryza spasmodique, sur le mode de crises paroxystiques assez espacées à recrudescence hivernale. En 1952, les crises se rapprochent et deviennent un obstacle majeur à l'exercice de sa profession de comptable.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est instituée en 1952, par cures discontinues d'ACTH, puis de Prednisone, avec une amélioration des crises très importante. Mais la recrudescence des crises en 1954, le fait mettre à un traitement continu de Prednisone puis de fluoro 9 alpha hydroxy 16 alpha delta 1 hydrocortisone

associé à la Théophylline donne une amélioration importante. Cependant en 1957, état de mal nécessitant une respiration assistée dans un Service de réanimation respiratoire, et persistance des crises l'hiver avec surinfection bronchique ou à l'occasion de soucis familiaux et professionnels.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- un facteur infectieux bronchique, un
- un facteur psychique, rôle aggravant des émotions, insomnies rôle favorable des activités professionnelles,
- une insuffisance respiratoire, avec insufissance ventilatoire importante aux épreuves fonctionnelles.

LE BILAN DES CORTICOIDES :

Il est tres favorable, car ilspermettent une vie à peu près normale malgrès une insuffisance respiratoire importante, sans complication notable, en dehors d'une insomnie et d'une hyper nervosité avec asthénie très importante, le dosage des 17 CS et des 17 OH est subnormal, mais a été fait sous Prednisone.

LE SEVRAGE :

Il a été réalisé progressivement sans incident permettant un bilan allergologique.

CONCLUSION :

Asthme avec insuffisance respiratoire très amélioré par une corticothérapie presque continue durant 8 ans, sans incident notable.

Observation n° 10.

Mr. B. J. 32 ans. Hospitalisé en Avril 1961, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE ;

L'asthme a débuté à l'âge de 8 ans sur le mode de crises paroxys-

tiques avec coryza spasmodique immédiatement avant les crises, au rythme d'une crise environ toutes les semaines d'un quart d'heure à une heure, bien calmées par les Théophyllines . Elles présentent une aggravation en hiver associé alors à de fréquentes rhino-bronchites il n'y a pas d'amélioration à la purberté, les crises s'aggravent en 1956, et s'accompagnent d'une légère dyspnée d'effort entre les crises.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est instituée en 1956 : Prednisone, associée au dyspnéihal ; l'amélioration est nette, les crises moins intenses et moins fréquentes. En Avril 1961, les crises deviennent quotidiennes malgrès 15 mg par jour de Prednisone.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- un facteur infectieux bronchique très important,
- un facteur allergique clinique à la poussière et aux moisissures avec tests cutanés négatifs (réalisés sous Prednisone),
- un facteur psychique : neurotonie importante,
- il n'y a pas d'insuffisance respiratoire à l'exploration fonctionnelle qui montre un bronchospasme reversible à l'Aleudrine.

BILAN DES CORTICOIDES ET LE SEVRAGE :

Ils n'ont pu être pratiqués, car le malade sort volontairement du Service, n'acceptant pas la diminution des doses de Prednisone à 10 mg.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique avec facteur infectieux dominant amélioré par une corticothérapie continue de 5 ans, au dépend d'une corticomanie qui rend le sevrage impossible.

Observation n° 11.

Mme. B. J. 31 ans. Hospitalisée en Septembre 1961, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE ;

L'asthme a débuté il y a 6 ans, à l'âge de 25 ans sur le mode d'une attaque d'asthme avec coryza spasmodique, puis de crises paroxystiques

espacées bien calmées par la Théophylline. Les crises deviennent presque quotidiennes, pendant l'hiver 1959.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée à partir de l'hiver 1959, de façon discontinue : Prednisone et Hydrocortisone.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- un facteur allergique clinique à la poussière, avec tests cutanés faiblement positifs,
- un facteur infectieux bronchique,
- un facteur psychique : névrose de caractère bien compensée avec anxiété majorée par un problème d'orientation familiale et professionnelle,
- un bronchospasme important et reversible sans insuffisance respiratoire.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue pendant 1 an et demi a entraîné une amélioration particlle de l'asthme ; ses indications paraissent discutables - (asthme à dyspnée paroxystique). Elle a entraîné un retentissement morphologique : prise de poids, faciès lunaire, hyperpilosité surtout axillaire et pubienne, mais également des membres inférieurs et de la face. Elle a provoqué également desbrûlures épigastriques sans signe radiologique de gastrite, une aggravation de la névrose de caractère et de l'anxiété, par contre il n'y a pas d'inertie surrénalienne secondaire.

LE SEVRAGE :

Il a été très difficile,crises violentes dès l'arrêt de la Prednisone,et ephémère: reprise de la corticothérapie dès la sortie de l'hôpital.

CONCLUSION :

Malgrès le mode discontinue de la corticothérapie, celle-ci a entraîné une cortico dépendance rendant le sevrage impossible et la désensibilisation proposée n'a pu être entreprise.

Observation n° 12.

Mr. B.C. 67 ans. Hospitalisé en Décembre 1962, pour état de mal.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté en 1958, à l'âge de 63 ans, d'emblée sous la forme d'un asthme à dyspnée continue avec toux spasmodique et expectoration discrete.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est entreprise 11 jours après le début de l'asthme : Prednisone 30 mg , avec succès total, sous traitement continu. En Janvier 1959, sous 15 mg de Prednisone reprise des crises en Mars 1959 crises subintrantes et hospitalisation à l'hôpital Broussais avec amélioration complète sous hexadécadrol (4mg 15 jours, puis 0,5 mg à 1 mg par jour de façon continue pendant 2 ans).

En Juillet 1961, une tentative de sevrage dont on ignore les modalités entraîne une reprise des crises et un état de mal.

En Décembre 1961, un nouvel essai de sevrage entraîne une attaque d'asthme.

En Décembre 1962, une troisième tentative de sevrage entraîne un état de mal asthmatique, aggravé par une injection de Chlorydrate de morphine et necessite l'hospitalisation dans le service.
Depuis le début de l'année 1962, s'est installée une gène respiratoire à l'effort.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- une insuffisance respiratoire très importante, avec trouble obstructif,
- un facteur infectieux rhino-bronchique,
- un facteur héréditaire , père asthmatique, et cousin germain du côté maternel,
- les tests cutanés auxpneumallergènes ont été négatifs, mais réalisésssous corticothérapie.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue 1 an, puis continue 3 ans, a entraîné une amélioration presque complète des crises, au prix d'une inertie surrénalienne importante, 17 CS 1 mg par 24 heures, 17 OH 2,3 mgpar 24 heures, d'une ostéoporose discrète a interpreter en fonction de l'âge du malade, et d'une gastrite.

LE SEVRAGE :

Il n'a pas été réalisé volontairement à cause des échecs précédents avec incidents graves : étatsde mal, et à cause de l'importance de l'insuffisance respiratoire.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée continue très amélioré par une corticothérapie de 4 années, dont le sevrage a été impossible en raison d'états de mal secondaire.

Observation n° 13.

Mme. B.B. 51 ans. Hospitalisée en Juin 1961, pour sevrage des corticoïdes.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté en Octobre 1960, sous la forme de crises paroxystiques espacées tous les 15 jours, avec toux et coryza spasmodique por critiques, puis quotidiennes en Janvier 1961.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est entreprise en Janvier 1961, : Prednisone (5 mg à 30 mg par 24 heures), pendant 3 mois et demi, puis Hexadécadrol (3 mg par jour) pendant 1 mois et demi. L'amélioration est nette mais incomplète : attaque d'asthme en Juin 1961.

CARACTÈRES ÉTIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- un facteur infectieux bronchique et sinusien,
- un facteur endocrinien post ménopausique,
- allergique à la poussière et microbien au streptocoque,
- un facteur psychique : névrose d'angoisse, cortico dépendance.

BILAN DES CORTICOIDES :

Il met en valeur deux contre/indications qui auraient du être [illegible] : [illegible] gastrique et oesophagienne et gastrite radiologique, syndrome depressif sévère en 1954, avec hospitalisation en service spécialisé. La corticothérapie continue de 3 mois a entraîné des douleurs musculaires intenses, sans amyotrophie, une asthénie d'effort, sans modification tensionnelle, avec inhibition surrénalienne : 17 CS 0,7 mg par 24 heures, 17 OH 3,2 mg par 24 heures, après 25 unités d'ACTH intraveineux, 17 CS 1,5 mg par 24 heures, 17 OH 10,5 mg par 24 heures, une hyperglycemie à 1,36 g sans glycosurie.

LE SEVRAGE :

Il a été très difficile : première tentative, reprise des crises toutes les nuits, deuxième tentative, état de mal à 1 mg d'hérndécadrol troisième tentative, sous ACTH retard tous les 2 jours, et très progressive possible. La malade a été revue 6 mois après le sevrage, elle n'avait pas repris de corticoïde, et n'avait présenté qu'une attaque d'asthme après une injection de pénicilline. La désensibilisation a pu être [illegible].

CONCLUSION :

Asthme post-ménopausique à dyspnée paroxystique, traité à tord par une corticothérapie qui utilisée de façon continue pendant 6 mois a entraîné des complications graves, obligeant à un sevrage difficile.

Observation n° 14.

Mme. B.O. 38 ans. Hospitalisée en Décembre 1962, pour attaque d'asthme.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme à débuté à 17 ans, sous la forme de crises très espacées puis plus rapprochées à partir de 30 ans, améliorées alors par l'ACTH retard 2 fois par mois, pendant 1 an (une crise tous les mois).

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est instituée en 1955 : prednisone 40 mg/24heures puis 10mg par 24 heures pendant 4 ans. Les crises devenant quotidiennes en 1959, La Prednisone est remplacée par la méthyl - 6 Delta 1 Hydro cortisone. En Novembre 1960, une attaque d'asthme sous corticothérapie entraîne une hospitalisation à l'Hôpital Broussais où un sevrage en corticoïde est réalisé sous antibiotiques. En Juin 1962, une attaque d'asthme à l'occasion d'une surinfection bronchique fait augmenterles doses de méthyl - delta 1 hydrocortisone qui avait été reprise dès la sortie de l'hôpital Broussais en Novembre 1960, et poursuivie ensuite de façon continue.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- infectieuse bronchique,
- psychique : hyperémotivité, impulsivité, renoncement devant la maladie, cortico dépendance,
- allergique au streptocoque hémolytique,
- une insuffisance respiratoire très importante est retrouvée aux épreuves fonctionnelles.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue pendant 1 an, puis continue pendant 7 ans a entraîné une inertie surrénalienne discrète et une gastrite clinique et radiologique.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé progressivementet être maintenu 4 mois, la corticothérapie a été reprise ensuite pour une nouvelle attaque d'asthme.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique avec insuffisance respiratoire importante traité 8 ans par les corticoïdes avec profit et sans incident majeur. Le sevrage n'a pu être maintenu que 4 mois.

Observation n° 15.

Mme. B.A. 48 ans. Hospitalisée en Septembre 1962, pour état de mal asthmatique.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

L'asthme a débuté à l'âge de 20 ans, en 1934, sous la forme de crises espacées aggravées par les surinfections bronchiques saisonnières et améliorées remarquablement pendant 6 ans, par les soins d'un guérisseur. En Février 1958, attaque d'asthme très sévère avec surrinfection bronchique, calmée par ACTH intraveineux et Théophylline.

La corticothérapie est utilisée en Janvier 1959, devant la recrudescence des crises: Prednisone, 30 mg, puis dosesrapidement degressives à l'arrêt, état de mal asthmatique avec urticaire géante cédant à l'hydrocortisone en perfusion et à la Prednisone qui est utilisée ensuite de façon continue à la dose de 15 mg pendant 1 an et demi, avec un succes partiel jusqu'en Juin 1960, ou sous corticothérapie, se déclare un état de mal. La Prednisone est alors remplacée par l'hexadécadrol de façon continue. Mais les 2 années suivantes, malgrès l'hexadécadrol, 7 hospitalisations sont nécessaires à l'Hôpital de Saint-Cloud, pour des attaques d'asthme. Les essais de sevrage justifiés par une tentative d'autolyse en Septembre 1961, sont un échec.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- infectieuse bronchique,
- psychique, névrose d'angoisse,
- allergique clinique confirmée par les tests cutanés

a la poussière et aux plumes,

- héréditaire : asthme dans les 2 lignée paternelle et maternelle,

- une insuffisance respiratoire avec gros déficit expiratoire, est retrouvée aux épreuves fonctionnelles.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue pendant 1 an, continue pendant 2 ans a entraîné une aggravation de la névrose d'angoisse, tentative d'autolyse, une inertie surrénalienne moderée, 17 CS 0,5 mg par 24 heures, 17 OH 3 mg par 24 heures, apres ACTH 17 CS 4,5 mg par 24 heures, 17 OH 3,5mg par 24 heures, une calcémie basse (89 mg) et une calciurie basse (71 mg) par 24 heures, mais sans ostéoporose.

LE SEVRAGE :

Il peut être réalisé progressivement sans incident permettant un bilan allergologique et un essai de désensibilisation, mais 5 mois après état de mal obligeant à la reprise des corticoïdes et leur maintien à doses minimes, malgrès une nouvelle tentative d'autolyse (coma barbiturique) 1 mois avant l'état de mal.

CONCLUSION :

Asthme ancien paroxystique pendant 24 ans tendant à devenir un asthme à dyspnée continu avec insuffisance respiratoire. La corticothérapie qui a amélioré cet asthme pendant 3 ans, pose un problème angoissant : sevrage avec risques d'état de mal ou maintien avec risques de syndrome dépressif grave.

Observation n° 16.

Melle B.G. 20 ans. Hospitalisée en Novembre 1963, pour attaque d'asthme.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à la fin de l'été 1961, à l'âge de 18 ans s'accompagnant d'un coryza spasmodique avec une sur infection bronchique, sous la forme de crises espacées toutes les trois

semaines environ pendant 2 jours, avec une dyspnée d'effort entre les crises. Les crises s'aggravent au changement de saison. 1

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est instituée pendant 1 mois environ, mais rapidement abandonnée en raison de la réaction oedémateuse qu'elle a entraîne.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- un facteur psychique prépondérant : asthme apparu à la suite de difficultés familiales chez une jeune femme orpheline depuis l'âge d'un an présentant une tendance phobique bien compensée, tendance dépressive et réactions caractérielles de défense,
- un facteur infectieux bronchique et sinusien,
- sans insuffisance respiratoire permanente, ni facteur allergique.

CONCLUSION :

Cette observation est présentée non pas pour les problèmes de sevrage de corticoïde utilisé pendant une période très courte, mais pour les deux contr indications de la corticothérapie qu'elle présente: crise paroxystique cédant au moyen simple dans le service, et structure psychique de la malade.

Observation n° 17.

Mr. C.D. 7 ans. Hospitalisé en Janvier 1963, pour crises d'asthme rapprochées.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté vers l'âge de 16 mois, par des crises espacées bi mensuelles à partir de 20 mois, mais de forte intensité, retentissant sur la croissance pondérale.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée de façon presque continue (i tervalles libres de 8 jours): Prednisone puis Prednisolone de 30 mg à 5 mg par jour. L'asthme est très amélioré, ainsi qu'une urticaire apparue secondairement. La corticothérapie arrêtée en Janvier 1961, doit être reprise en Avril 1961, devant la recrudescence des crises.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- psychique, état prénévrotique avec anxiété et phobie scolaire, histoire type d'une relation mère-enfant asthmatique,
- la mère présente un caractère obsessionnel, le problème de l'adaptation affective de l'enfant et de son avenir scolaire se pose, nécessitant une prise en charge psychothérapique de la mère et de l'enfant, (Dr. ALBY).
- un facteur allergique clinique confirmé par les tests cutanés à la poussière, à la plume et au pollen,
- un facteur héréditaire, grand-mère et grand-père maternels asthmatique

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie utilisée de façon presque continue, pendant 5 ans a entraîné un retard d'ossification très important de 3 ans (points d'ossification de l'âge de 4 ans).

LE SEVRAGE :

Il est réalisé sans incident l'enfant ne fait aucune crise isolé de son milieu familial.

CONCLUSION :

Asthme infantile amélioré par la corticothérapie pendant 5 ans , au dépend d'un retard important d'ossification, et relevant essentiellement d'un traitement psychothérapique et de la désensibilisation à la poussière.

Observation n° 18.

Melle. C.G. 33 ans. Hospitalisée en Mars 1962, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté en Octobre 1957, à l'âge de 28 ans à la suite d'un choc émotionnel sous la forme de crises presque quotidiennes calmées par la Théophylline et les tranquilisants.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée de façon presque permanente, à partir du mois de Janvier 1958 : Prednisone, puis Hexadécadrol, associé à l'ACTH retard.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles apparaissent constituées essentiellement par :

- un facteur psychique : irritabilité avec réaction revendicatrice, hyperémotivité accrue par une stérilité,
- un facteur allergique alimentaire : tomates, et pommes de terre.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie presque continue pendant 4 ans a entraîné une inertie surrénalienne importante, 17 CS à 2,5 mg par 24 heures, 17 OH 2, 6 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il est impossible, la malade sortant volontairement du service lorsqu'on passe à 15 mg de Prednisone.

CONCLUSION :

Indications contestables, d'une corticothérapie pour un asthme à dyspnée paroxystique ayant entraîné une inertie surrénalienne importante et une cortico dépendance rendant le sevrage impossible.

Observation n° 19.

Mme. C. E. 59 ans. Hospitalisée en Août 1962, pour asthme à dyspnée continue.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à l'âge de 25 ans sous la forme de crises très espacées associées à un coryza spasmodique et bien calmé par la Théophylline. En 1956, à l'age de 51 ans les crises se rapprochent progressivement et deviennent continues avec hyper secrétion bronchique en Août 1961.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée de façon continue jusqu'en Avril 1962 : 9 alpha fluoro 16 alpha hydroxie Prednisolone (12 mg par jour) puis la Prednisone, la reprise des crises à l'arrêt des corticoïdes, sous forme d'un asthme à dyspnée continue fait reprendre la corticothérapie et hospitaliser la malade dans le service.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Les facteurs suivants sont retenus :

- psychique apparition de l'asthme après le décès de sa mère, aggravation à la suite de nombreuses contrariétés ,
- un facteur allergique clinique à la poussière non confirmé par les tests pratiqués trop près du sevrage,
- endocrinien et hyperthyroïdie,
- sans insuffisance respiratoire aux épreuves fonctionnelles.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie presque continue pendant 1 an a entraîné une discrète mélanodermie, avec inertie surrénalienne modérée 17 CS 4,3mg par 24 heures, 17 OH 2,6 mg par 24 heures, une hyperglycémie discrète sans glycosurie.

LE SEVRAGE :

Il a été progressif et sans incident, il a pu être maintenu au moins 4 mois sans recrudescence des crises grâce au traitement du facteur psychique et hyperthroïdien.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique aggravé après la ménopause devenant un asthme à crises très rapprochées mais sans insuffisance respiratoire, permettant l'arrêt des corticoïdes sansincident grâce au traitement de composantes étiologiques négligées jusqu'alors.

Observation n° 20.

Mme C.S. 52 ans. Hospitalisée en Novembre 1961, pour attaque d'asthme.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à l'âge de 16 ans peu après la puberté par des crises espacées tous les mois environ et peu intenses. En 1958, à la suite d'un surinfection bronchique, état de mal asthmatique nécessitant une hospitalisation de 3 mois à l'Hôpital Tenon.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est instituée avec succès pour cet état de mal, mais doit être poursuivie de façon continue à fortes doses : Prednisone 40 à 30 mg par 24 heures ; l'arrêt ou la diminution des doses est en effet suivi d'une reprise des crises rapide et quotidienne. L'amélioration est presque complète, mais en Novembre 1961, attaque d'asthme et hospitalisation dans le service.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- un facteur infectieux bronchique,
- un facteur psychique : enfance difficile abandon de la mère, suicide d'un mari en 1950, aggravation des crises après une intervention chirurgicale, aggressivité de surface, et hyperactivité masquant un fond d'anxiété,
- insuffisance respiratoire modéré, avec bronchospasme léger à l'acétylcholine reversible à l'aleudrine.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie utilisée pendant 3 ans de façon continue et à fortes doses a entraîné une inertie surrénalienne importante, 17 CS traces, 17 OH 3,5 mg par 24 heures, une ostéoporose avec hernies intra-spongieuses étagées une calcémie à 102 mg une calciurie à 66 mg par litre, une phosphorémie à 38 mg les phosphatases alcalines à 0,79 u. et acidesà 2 u.

LE SEVRAGE :

Il a été réalisé progressivement avec difficultés: crises quotidiennes à l'arrêt des corticoïdes, mais s'atténuant sous antibiotiques vaccination CCB et cortrophine retard. Le sevrage a été maintenu au moins 1 mois et demi sans reprise des crises.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique aggravé depuis 3 ans ; la corticothérapie utilisé pendant 3 ans a donné une amélioration nette au dépend d'une inertie surrénalienne et d'une ostéoporose, le sevrage a pu être réalisé grâce au traitement de la composante infectieuse.

Observation n° 21.

Mme. C.O. agée de 46 ans. Hospitalisée en Janvier 1964, pour attaque d'asthme.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'Asthme avec coryza spasmodique apparu en Novembre 1961, à l'âge de 43 ans a évolué par crises espacées puis rapprochées à l'occasion d'une surinfection bronchique et surtout sinusienne fréquente, et par de nombreuses interventions sur les sinus.

LA CORTICOTHERAPIE :

Est instituée par cures de 2 semaines de Prednisone associée aux antibiotiques à partir de Décembre 1961, ou la malade fait un état de mal. La corticothérapie il est vrai discontinue n'a pas empêché la survenue de nombreuses attaques d'asthme.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont composées des facteurs suivants :

- infectieux bronchique et surtout sinusien et nasal,
- psychique : hyperémotivité, anxiété de fond avec un élément depressif entretenu par de multiples traumatismes émotionnels,
- allergique microbien au streptocoque hémolytique.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie dis ontinue pendant 2 ans a entraîné des brulûres épigastriques cédant des l'arrêt, une inertie surrénalienne discrète 17 CS 1,5 mg par 24 heures, 17 OH 3,5 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE:

Il a pu être réalisé sans incident grâce au relais de placébos et de l'ATCH.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique amélioré de façon très modeste par une corticothérapie discontinue qui a malgrès son administration discontinue entraîné une inertie surrénalienne et dont le sevrage a été réalisé sans incident.

Observation n° 22.

Mme.C.R. 56 ans. Hospitalisée en Novembre 1960, pour crises bi qotidiennes,

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme débuté en 1950, à l'âge de 46 ans par des crises paroxystiques au rythme d'une crise par semaine durant environ 2 heures, s'accompagnant de coryza spasmodique et de migraines.

CORTICOTHERAPIE :

Les crises devenant plus fréquentes, la Prednisone est prescrite en 1953, et donne une amélioration spectaculaire avec sentiment d'euphorie tres net. Celle-ci doit être poursuivie de façon continue à la dose de 15 mg par jour avec un succés partiel : reprise des crises sous Prednisone auxchangementsde saisons favorisée par une surinfection bronchique. Toutes les tentatives de sevrage échouent.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- un facteur infectieux bronchique et ORL (fistule sinuso-buccale),
- un facteur psychique : irritabilité, hyperactivité contrastant avec des périodes d'asthénie importante,
- une allergie à la candidine,
- une insuffisance respiratoire importante.

BILAN DES CORTICOID S :

La corticothérapie continue pendant 7 ans a entraîné une majoration de la neurotonie avec insomnie, une ostéoporose sévère avec fracture de la branche ischio-pubienne en 1959, favorisée par une castration en 1944 pour kyste de l'ovaire, avec un bilan phospho-calcique normal, une inertie surrénalienne avec asthenie très sévère

une mélanodermie discrète, une tension artérielle normale, 17 CS 1,7mg par 24 heures, 17 CH à 1 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il est impossible, les crises réapparaissent très intenses à l'arrêt; il semble exister un véritable état de besoin le psychiatre consulté pense qu'il s'agit d'une corticomanie.

CONCLUSION :

La corticothérapie continue pendant 7 ans utilisée pour un asthme à dyspnée paroxystique a entraîné des complications graves inertie surrénalienne, et surtout ostéoporose, d'autant plus inquiétante que le sevrage ne peut être réalisé à cause d'une corticomanie.

Observation n° 23.

Mme. D. S. 34 ans. Hospitalisée en Juillet 1963, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à l'âge de 25 ans associé à un coryza spasmodique sous la forme de crises paroxystiques espacées qui deviennent quotidiennes en Mai 1962.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée une première fois en Mars 1958 pendant 4 mois puis de Mai 1962, à Février 1963, de façon continue : Dexaméthasone 6 mg par jour. En Février 1963, le sevrage a pu être réalisé sans incident sans reprise des crises jusqu'en Juillet 1963, ou la malade est hospitalisée dans le service.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- un facteur allergique clinique confirmé par les tests à la poussière,
- un facteur psychique : fille unique, mère hyperprotectrice, survenue de l'asthme peu après la naissance de son enfant, névrose de caractère obsessionnel aggravé par une demi surdité.

BILAN DES CORTICOÏDES :

La corticothérapie utilisée pendant 4 mois puis 10 mois de façon continue, malgrès un sevrage datant de 4 mois a entraîné une inertie surrénalienne persistante 17 CS 3 mg par 24 heures, 17 OH 2,5 mg par 24 heures, une recrudescence de la névrose de type phobique qui constitue pour le psychiâtre une indication de l'arrêt des corticoïdes.

LE SEVRAGE :

Il a été obtenu sans incident associé à la désensibilisation à la poussière et maintenu 7 mois.

CONCLUSION :

La corticothérapie qui était contre indiquée pour des raisons psychiques et le type même de l'asthme, a pu être arrêtée pendant 7 mois, grâce au traitement de ces composantes psychiques et allergiques.

Observation n° 24.

Mme. D.F. 24 ans. Hospitalisée en Novembre 1961, pour attaque d'asthme.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à l'âge de 18 mois, à la suite d'un épisode de surinfection bronchique, sur le mode de crises survenant une fois par semaine environ très amélioré par des cures climatiques. Ces crises se rapprochent à l'âge de 18 ans en 1955.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée avec un bon succès de façon presque continue pendant 6 ans : Prednisone 2 ans, 9 alpha fluoro 16 alpha hydroxy prednisolone (2 ans) méthyl 6 Delta 1 hydrocortisone (8 mois), un essai d'arrêt des corticoïdes pendant 1 mois a été suivi d'une attaque d'asthme obligant à reprendre les corticoïdes.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Il existe :

- un facteur neuro psychique très important, hyperémotivité, irritabilité, anxiété entretenues par un conflit familial,
- un facteur infectieux bronchique, sans insuffisance respiratoire.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie quasi continue pendant 5 ans a entraîné une bouffisure du visage, des douleurs épigastriques vagues, sans signe radiologique, une inertie surrénalienne presque totale, 17 CS 0,5 mg par 24 heures, 17 OH 1,4 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé sans incident immédiat, mais une attaque d'asthme sévère fait reprendre les corticoïdes, 1 mois et demi après l'arrêt.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique traité defaçon abusive par une corticothérapie continue de 5 ans avec inertie surrénalienne importante et cortico dépendance rendant le sevrage impossible.

Observation n° 25.

Mme. D.C. 25 ans. Hospitalisée en Mars 1963, pour crises quotidiennes.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à lâge de 3 ans, procédé d'un eczéma, sous la forme de crises d'abord très espacées augmentant de fréquence et d'intensité apres la puberté.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée à partir d'Octobre 1957, à l'âge de 19 ans de façon continue : Prednisone (20 à 50 mg). Les crises disparaissent totalement jusqu'en Juillet 1958, mais elles reprennent ensuite surtout en hiver s'accompagnent progressivement d'une dyspnée d'effort. Depuis Janvier 1962, des crises quotidiennes malgrès la Prednisone encore aggravées avec l'arrêt de celle-ci en Février 1963.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES:

Elles sont constituées par :

- une insuffisance respiratoire avec discrète poly-globulie,
- un facteur infectieux bronchique,
- un facteur neurotonique entretenu par des difficultés professionnelles,
- un facteur allergique à la poussière et au pollen (sans pollinose clinique).

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue pendant 6 ans à doses supérieures à 20 mg de Prednisone n'a pas empêché l'apparition d'une grande insuffisance respiratoire; elle a entraîné une inertie surrénalienne importante 17 CS 1,5 mg par 24 heures, 17 OH 1,5 mg par 24 heures, une discrète hyperglycémie (1, 29 g sans glucosurie), une hypoprotidémie à 51 grammes.

LE SEVRAGE :

Il a pu être maintenu et les crises améliorées partiellement par les antibiotiques associés à la rééducation respiratoire , l'ACTH retard, la vaccination CCB.

CONCLUSIONS :

Echec d'une corticothérapie continue de 6 ans, inertie surrénalienne secondaire, très importante, sevrage sans incident.

Observation n° 26.

Mme. D.J. agée de 59 ans. Hospitalisée en Décembre 1962, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à 40 ans, en 1943, par des crises très rapprochées peu améliorées par les Theophyllines et les cures climatiques.

LA CORTICOTHERAPIE :

Une première cure de Prednisone est arrêtée rapidement car mal supportée en 1953 . L'existence d'une insuffisance respiratoire importante, l'a fait reprendre en 1954 : cortisone (10 à 20 mg) continue de 1954 à 1957, Prednisone (10 à 20 mg) continue de 1957 à 1960, 9 alpha fluoro 16 alpha hydroxy prednisolone (8 à 16 mg), depuis 1960. L'amélioration est importante, mais la corticothérapie mal tolérée doit être arrêtée en Juillet 1962, sans incidents notables en dehors d'une hypersecrétion mucopurulente importante.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- une insuffisance respiratoire importante, avec freinage expiratoire,
- un facteur neuro psychique hyperémotivité, irritabilité, dépendance affective,
- un facteur infectieux bronchique très important,
- un facteur allergique à la candidine, au streptocoque hémolytique et au pyocanique,
- un facteur héréditaire.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue pendant 8 ans, a entraîné quelques modifications morphologiques, faciès lunaire, dépilation axillaire; des douleurs epigastriques post prandiales sans périodicité nette, une accentuation de la neurotonie, avec céphalées en casque, surtout une inertie surrénalienne restant presque totale après un sevrage datant de 2 mois, 17 CS 0,7 mg par 24 heures, 17 OH traces.

LE SEVRAGE :

Il a pu être maintenu sans incident.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée continue avec insuffisance respiratoire améliorée par les corticoïdes au dépend d'une inertie surrénalienne importante. Sevrage sans incident sous antibiotiques et ACTH retard tous les 2 jours.

Observation n° 27.

Mme. D.E. 39 ans. Hospitalisée en Février 1963, pour tentative d'autolyse.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme débute à l'âge de 15 ans, par des crises d'abord très espacées, puis plus rapprochéesà partir de l'âgode 20 ans; elles sont améliorées dans leur intensité et non dans leur fréquence par les sympathicomimétiques utilisés abusivement pendant 8 ans.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est instituée en 1952, et maintenue de façon continue pendant 11 ans : hydrocortisone (2 ans), Prednisone (5 ans), méthyl 6 Delta 1 hydrocortisone (3 ans) puis Prednisone (1 an). L'amélioration est très importante, pendant 7 ans (16 crises en tout) puis les crises se rapprochent malgrès les corticoïdes, dont l'arrêt avait entraîné en 1957, un état de mal.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Ne peuvent être précisées car la malade sort volontairement du service dès que l'on essaie de diminuer les doses de Prednisone.

BILAN DES CORTICOIDES :

Il ne peut être réalisé de façon precise pour les mêmes raisons l'incidence psychique de cette corticothérapie de 11 années semble cependant très importante : état de subexcitation anxieuse avec insomnie colère facile, cours épisodes d'agitation d'allure hypomaniaque alternant avec des épisodes depressifs sévères : 2 tentatives d'autolyse en 1960, et en Février 1963.

CONCLUSION :

La corticothérapie utilisée de façon continue et abusive pendant 11 ans a vu ces effets sur l'asthme diminuer progressivement, elle a entraîné des troubles psychiques graves, de type dépressif et hypomaniaque. Une véritable corticomanie a rendu tout sevrage impossible.

Observation nº 28.

Mr.. D.J.P. 32 ans; Hospitalisé pour bilan allergologique

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à l'âge de 2 ans et demi en 1932, par des crises tous les 2 mois environ avec recrudescence hivernale. Il est très amélioré pendant 4 ans après la puberté puis les crises reprennent une crise par semaine en moyenne, calmées par les sympathicomimétiques.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est instituée à partir de Juillet 1957, de façon continue: Prednisone 1 an puis hexadécadrol associé aux androgènes, un essai de sevrage échoue en 1960. L'amélioration est presquecomplète.

LES COMOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- un facteur allergique clinique confirmé par les tests cutanés à la poussière et au pollen,
- un facteur psychique conflit de dépendance datant de l'enfance chez un garçon élevé par ses grands parents,
- un facteur endocrinien hyperthyroïdique .

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue pendant 5 ans a entraîné une majoration de l'anxiété de fond, compensée par une hyperactivité d'allure presque hypomaniaque , il n'y a pas d'inertie surrénalienne complète si les 17 CS sont à l'état de traces, les 17 OH sont normaux. Il existe une appétance corticomaniaque le malade ayant d'ailleurs choisi de travailler dans un laboratoire fabriquant des corticoïdes.

LE SEVRAGE :

Il a été réalisé progressivement en 15 jours et a été suivi d'un eczéma des mains et des paupières et d'une violente crise d'asthme. Il semble que le malade ait adhéré au principe du sevrage mais ne sera -t-il pas tenté de reprendre des corticoïdes, à cause de son métier et de son psychisme.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique traité abusivement depuis 5 ans par des corticoïdes avec succés au dépend de quelques troubles psychiques, sevrage obtenu sans incident grave .

Observation n° 29.

Mr. D. J. 53 ans. Hospitalisé pour bilan allergologique en Novembre 1962.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté en 1950, à l'âge de 45 ans sous forme de crises espacées peu intenses se rapprochant à partir de 1957 associé à une dyspnée d'effort à partir de 1959.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est instituée en 1959, de façon continue : méthyl 6 delta 1 hydrocortisone associée à la rééducation respiratoire, en Février 1960, la survenue d'un mélaena impose l'arrêt des corticoïdes qui est bien supporté pendant 1 mois, mais la réapparition des crises fait reprendre la corticothérapie jusqu'en Novembre 1962. L'amélioration est presque complète jusqu'en Décembre 1960, mais la corticothérapie n'empêche pas la réapparition d'un asthme à dyspnée continue en 1961, et 1962.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont composées par :

- une insuffisance respiratoire modérée,
- un facteur infectieux bronchique et sinusien,
- psychique, anxiété de fond majorée par une immobilisation prolongée pour coxalgie et par un divorce,
- un facteur allergique à la poussière et à la plume.

CORTICOTHERAPIE :

Utilisée de façon presque continue pendant 3 ans, a entraîné une inertie surrénalienne modérée : 17 CS 2 mg par 24 heures, 17 OH 4,5mg par 24 heures, une décalcification diffuse avec bilan phosphocalcique normal.

LE SEVRAGE:

Il a été difficile : état de besoin avec insomnie, des tremblements et une agitation anxieuse calmée par les tranquilisants de façon partielle, réapparition de l'hypersecrétion bronchique.

CONCLUSION :

Asthme tendant à devenir un asthme à dyspnée continue malgrès une corticothérapie de 3 ans qui a entraîné une décalcification diffuse et dont le sevrage a été particulièrement difficile, corticomanie.

Observation n° 30.

Mme. D.J. 29 ans. Hospitalisée en Février 1963, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté en Juin 1962, précédé par un coryza spasmodique rebelle pendant 10 ans et un eczéma des mains.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle a été instituée dès le début de l'asthme à dyspnée paroxystique : Prednisone, puis hexadécadrol, et 9 alpha fluoro 16 alpha hydroxy delta hydrocortisone continues pendant 10 mois, à fortes doses. Une tentative de sevrage a échoué en décembre 1962.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- psychique : névrose d'angoise, entretenue par un conflit familial,
- infectieuse bronchique climatique et saisonnière.

LE BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue pendant 10 mois, à fortesdoses a entraîné une inertie surrénalienne importante, 17 CS 1,5 mg par 24 heures, 17 OH 2,5 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a été réalisé très progressivement avec une reprisetransitoire des crises, grâce à l'isolement hospitalier associé aux tran - quilisants et aux antibiotiques.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique, amélioré partiellement par une corticothérapie continue de 10 mois, au dépend d'une inertie surrénalienne très importante, dont le sevrage a été possible grâce au traitement du facteur psychique.

Observation n° 31.

Mme. D.M. 51 ans. Hospitalisée pour bilan allergologique en Septembre 1961.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à 48 ans, avant la ménopause par des crises espacées toutes/semaines, associées à un coryza spasmodique très critique. les

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle a été utilisée à partir de Septembre 1960, de façon continue, hexadécadrol permettant l'espacement des crises : une crise tous les 2 mois.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- neuropsychique très importante,
- infectieuse bronchique et sinusienne,
- allergique p[illegible]-microbienne (streptocoque hémolytique).

LE BILAN DES CORTICOIDES :

La corticotherapie continue pendant 12 mois, a entrainé une inertie surrénalienne importante, 17 CS 1,3 mg par 24 heures, 17 OH 2,5 mg par 24 heures, une majoration de la neurotonie, insomnie, irritabilité, céphalées.

LE SEVRAGE :

Il est réalisé sans incident.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique, avec neurotonie importantejustifiant le sevrage des corticoïdes qui la majorait.

Observation n° 32.

Mme. D.S. 47 ans. Hospitalisée en Novembre 1961, pour attaque d'asthme.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme débute à 44 ans, sur le mode de crises rapprochées.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est instituée d'emblée de façon continue: Prednisolone, 10 mg puis 30 mg par 24 heures, sans bénéfice net en particulier en cas de surinfection bronchique saisonnière. Une attaque d'asthme en Décembre 1960, un état de mal en Juillet 1961, ne cèdent qu'à l'ACTH en perfusions. La prednisolone est alors remplacée par la Triamcortisone avec un succés presque complet.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- infectieuse bronchique et surtout rhinopharyngée,
- allergique au streptocoque hémolytique,
- psychique, anxiété majorée par un conflit avec sa mère avec réaction depressive, lors d'une première et d'une troisième grossesse, préoccupations morbides et névrose caractérielle,
- une insuffisance respiratoirenette aux épreuves fonctionnelles.

LE BILAN DES CORTICOIDES :

La corticotherapie continue pendant 3 ans, a entraîné malgrès l'ACTH retard prescrit tous les 10 jours, une inhibition presque

totale de la surrénale, 17 CS 0,7 mg en 24 heures, 17 OH o,4 mg par 24 heures, sans autre manifestation.

LE SEVRAGE :

Cet un échec complet attaque d'asthme presque immédiate, obligeant à la reprise des corticoïdes. Un deuxième essai de sevrage plus progressif echoue également.

CONCLUSION :

L'impossibilité de l'arrê des corticoïdes instituésdepuis 3 ans pour un asthme à dyspnée continue rend d'autant plus inquiétante l'inertie surrénalienne presque totale.

Observation n° 33.

Mr. D.A. 57 ans. Hospitalisé en Mars 1962, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme débute à l'âge de 40 ans, par des crises très espacées pendant 4 ans, qui disparaissent totalement pendant 6 ans, puis réapparaissent tous les 15 jours environ favorisées par une sur.infection bronchique fréquente.

LA CORTICOTHERAPIE :

La triamcortisone est utilisée de façon très discontinue à partir de 1955, puis remplacéeen Mars 1961, par la Prednisolone par cures plus prolongées, avec un succès partiel.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- un facteur infectieux bronchique,
- un facteur neurotonique important,
- un facteur allergique à la candidine et au CCB.

LE BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue pendant 7 ans, a entraîné une inertie surrénalienne, 17 CS 24 mg par 24 heures, 17 OH 2,7 mg par 24 heures, une gastrite hypertrophique.

LE SEVRAGE :

Il a été réalisé sans incident en 10 jours.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique, amélioré partiellement par une corticothérapie discontinue au dépend d'une inertie surrénalienne et d'une gastrite.

Observation n° 34.

Mme. D.C. 46 ans. Hospitalisée en Novembre 1961, pour attaque d'asthme.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

Il s'agit d'un asthme ancien : coriza spasmodique dans l'enfance, premières crises il y a 20 ans, à l'âge de 26 ans, très espacées (3 à 4 crises par an), plus rapprochées il y a 3 ans (2 crises par mois) bien calmées par la Théophilline et les aérosols d'aleudrine.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est traîtée depuis 2 ans par la Prednisone sans dépasser la dose de 20 mg et de façon discontinue les crises cessent totalement.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

-un facteur allergique clinique confirmé par les tests cutanés à la poussière (++ 1/ 500.000) (+++ 1/50.000) à la candidine et au pollen mais sans pollinose clinique.

- un facteur infectieux bronchique important avec influence climatique et saisonnière.

- une insuffisance respiratoire légère aux épreuves fonctionnelles.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie utilisée de façon discontinue depuis 2 ans, n'a entraîné aucun trouble, en particulier surrénalien.

LE SEVRAGE :

Il a été obtenu facilement et maintenu au moins 3 mois, grâce auxbons résultats de la désensibilisation.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique traité par une corticothérapie discontinue pendant 2 ans, qui n'était pas justifiée le traitement du facteur allergique ayant donné à lui seul une bonne amélioration.

Observation n° 35 :

Mme D.Y. 31 ans. Hospitalisée en Décembre 1961, pour attaque d'asthme.

EVOLUTION DE LA MALADIE:

L'asthme a débuté il y a 2 ans, au début d'une grossesse mal acceptée, sous forme de crises très rapprochées presque toutes les nuits, calmées par la Théophilline.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée de façon continue : Prednisolone (10 à 20 mg par jour)associée aux sympathicomimétiques avec un bénéfice presque complet jusqu'en Novembre 1961, ou une attaque d'asthme cède mal à 50 mg de Prednisone par jour.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont lessuivantes :

- neuropsychique, crises uniquement en présence de son mari, autorisée à sortir le jour de Noël chez elle revient en état de mal,
- une allergie à la poussière clinique, retrouvée par les tests cutanés avec réaction focale,
- une infection bronchique saisonnière, uneinsuffisance respiratoire discrète.

BILAN DES CORTICOIDES :

Utilisés de façon continue depuis 1 an et demi, ils ont entraîné une inertie surrénalienne importante, 17 CS 2,5 mg par 24 heures , 17 OH 2,5 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il est très progressif, il a été difficile: attaque d'asthme mais possible associé à la désensibilisation et à la psychothérapie.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique avec insuffisance respiratoire discrète, pour lequel le traitement du facteur psychique et allergique jusque là négligé à pu assurer le relais d'une corticothérapie, qui avait entraîné une importante inertie surrénalienne au bout d'un an et demi.

Observation n° 3 .

Mr . F.E. 53 ans. Hospitalisé en Mai 1961, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté en Automne 1954 sur le mode de crises paroxystiques mensuelles et peu intenses, qui augmentent progressivement de préférence en 1955 et en 1956, où apparaît une dyspnée d'effort entre les crises.

LA CORTICOTHERAPIE :

La Prednisone est utilisée à la dose de 30 mg pendant 3 mois, puis 10 mg pendant 18 mois entraînant une grosse amélioration surtout de la dyspnée d'effort.

En Décembre 1959, relais de la Prednisone par l'ACTH I.M. 2 fois par semain devant l'importance de l'asthénie et l'apparition d'une mélanodermie.

En Janvier 1960, nouvelle aggravation traitée avec succés par les sympathicomimétiques.

En Décembre 1960, reprise de la corticothérapie : Triamcortisone jusqu'en Mai 1961.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- infectieuse bronchique importante,
- avec insuffisance respiratoire modérée,
- allergique, faible à la poussière.

BILAN DES CORTICOIDES :

Utilisés de façon continue pendant 18 mois, puis après un arrêt de 1 an et demi, pendant 4 mois, ils ont entraîné des douleurs epigastriques à type de crampes presque quotidiennes avec à la radio un bulbe oedémateux sans niche visible, et de gros plis de gastrite, une inertie surrénalienne discrète 17 CS 5 mg par 24 heures, 17 OH 4 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a été réalisé sans incident en dehors d'une asthénie et d'une hypotension discrète.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique avec insuffisance respiratoire modérée, amélioré par les corticoïdes qui ont du être arrêtés à cause d'une gastro-duodénite importante.

Observation n° 37.

Mme. F. I. 58 ans. Hospitalisée en Juin 1962, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté il y a 8 ans, en 1954, à l'âge de 50 ans, peu après la ménopause, par crises espacées, puis rapprochées après une surinfection bronchique hivernale.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée dès le début par cures discontinues avec un succès partiel jusqu'en 1958, puis de façon continue pendant 4 ans, avec le même succès : Prednisone, puis hexadécadrol.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- infectieuse bronchique,
- psychique, hyperemotivité, anxiété,
- avec une insuffisance respiratoire modérée.

LE BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie utilisée 8 ans, dont 4 de façon continue a entraîné une inertie surrénalienne importante, 17 CS 0,70 mg par 24 heures, 17 OH 1,5 mg par 24 heures. Une discrète ostéoporose avec bilan phosphocalcique normal, une bulbite radiologique.

LE SEVRAGE :

Il n'a pu être réalisé en raison de l'importance de l'insuffisance respiratoire.

CONCLUSION :

Asthme ou l'insuffisance respiratoire n'a pas permis le sevrage complet, en dépit d'une inertie surrénalienne avec bulbite et ostéoporose.

Observation n° 38.

Mme. C. G. 66 ans. Hospitalisée en Août 1962, pour asthme à dyspnée continue.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à 42 ans, par des crises espacées avec coryza spasmodique entrecoupés d'attaque d'asthme au cours des surinfections bronchiques saisonnières ou après la prise d'aspirine . Depuis 10 ans l'asthme devient progressivement un asthme à dyspnée continu avec dispnée d'effort entre les crises.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée de façon discontinue depuis 10 ans : Prednisone puis hexadécadrol, puis triamcortisone , elle donne une amélioration pendant son emploi, mais des l'arrêt rechute dont un état de mal en 1960.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- insuffisance respiratoire très importante,
- facteur infectieux bronchique important,
- facteur allergique médicamenteux à l'aspirine.

LE BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue depuis 10 ans, est responsable d'une obésité globale, avec faciès lunaire, de brulûres epigastriques, d'une inertie surrénalienne modérée, 17 CS 3mg 6 par 24 heures, 17 OH 2, 1 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a du être réalisé très progressivement en 4semaines. L'arrêt brutal avant l'hospitalisation avait entraîné une attaque d'asthme et une injection d'ACTH une réaction urticarienne importante.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée continue avec grande insuffisance respiratoire, apparue malgrès une corticotherapie il est vrai discontinue, qui a entraîné une obésité et une insuffisance surrénalienne modérée.

Observation n° 39.

Mme. G.M. 53 ans. Hospitalisée en Septembre 1961, pour attaque d'asthme.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

Il s'agit d'un asthme paraménopausique apparu à 50 ans, précédé d'une pollinose depuis 30 ans, et évoluant par des crises assez rapprochées (3 par semaine) avec coryza et toux spasmodique.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est entreprise en Janvier 1961 : méthyl 6 delta 1 hydrocortisone pendant 3 mois, puis hexadécadrol, puis Prednisone. L'amélioration notte au début s'atténue en Août 1961 : attaque d'asthme sous corticothérapie.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- insuffisance respiratoire sevère,
- facteur infectieux bronchique important,
- facteur neuropsychique considérable.

LE BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie utilisée de façon continue pendant 9 mois, a entraîné une inertie surrénalienne sévère, 17 CS 1 mg par 24 heures, 17 OH 2,5 mg par 24 heures, et une recrudescence de la neurotonie.

LE SEVRAGE :

Il a pu être obtenu sous antibiotiques et tranquilisants sans incident notoire.

CONCLUSION :

Action modeste de la corticothérapie (il est vrai discontinue) sur cet asthme avec insuffisance respiratoire importanteau dépend d'une inertie surrénalienne importante.

Observation n° 40

Mme. G.M. 29 ans. Hospitalisée en Novembre 1963, pour recrudescence des crises d'asthme.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté très tôt à l'âge de 2 ans, par des crises espacées mais aggravées tous les hivers par la surinfection bronchique. La puberté a entraîné une amélioration complète jusqu'à l'âge de 19 ans, ou les crises reprennent après une intervention ORL.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée de façon continue à partir de l'âge de 20 ans Prednisone 10 à 5 mg avec une bonne amélioration des crises, mais un effet psychique désastreux : depression sévère avec idéos d'autolyse cédant à l'arrêt de la corticotherapie en 1956.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- psychique, instabilité, personnalité déprossive et infantile aggravé par une situation conflictuelle conjugale,
- irritation directe au cours de son travail de chimiste,
- sans insuffisance respiratoire.

LE SEVRAGE :

Il a pu être maintenu depuis 6 ans, malgrès la reprise des crises rapprochées avec dyspnée d'effort entre les crises .

CONCLUSION :

Asthme tendant à devenir un asthme à dyspnée continue ou les corticoïdes ont du être arrêtés malgrès leur bonne action sur l'asthme en raison de contre indication psychique.

Observation n° 41.

Mme. G. J. 36 ans. Hospitalisée en Novembre 1960, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté il ya 20 ans, à l'âge de 16 ans par des crises espacées avec coryza spasmodique a recrudescence prémenstruelle. Elles disparaissent totalement au cours de deux grossesses, puis deviennent quotidiennes en Mars 1960.

LA CORTICOTHERAPIE :

Est utilisée de façon continue pendant 2 mois, en Septembre et Octobre 1960.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- allergique clinique confirmé par les tests à la poussière et à la plume,
- infectieuse bronchique et sinusienne,
- neurotonique : anxiété, insomnie.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle a entraîné une inertie surrénalienne modérée, 17 CS 5 mg par 24 heures, 17 OH 1,8 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il s'est fait sans incident sous antibiotiques permettant la désensibilisation.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique ou une courte corticothérapie a entraîné une inertie surrénalienne, et dont le sevrage n'a pas posé de problèmes.

Observation n° 42.

Mr. G.M. 38 ans. Hospitalisé en Janvier 1962, pour crises d'asthme quotidiennes

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté dans la première enfance : crises très fréquentes de 2 à 14 ans, amélioration partielle après lapuberté jusqu'à l'âge de 35 ans, où les crises redeviennent très fréquentes.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est instituéeen 1958, de façon continue : Prednisone 30 à 20 mg, un essai de sevrage au début de 1959, entraîne une attaque d'asthme qui oblige à reprendre la Prednisone, celle ci donne une amélioration complète pendant 3 ans, puis les crises reprennent malgrès elles, de façon quotidienne.

COMPOSANTS ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes:

- Psychique, hyperemotivité, irritabilité, anxiété de fond;
- infectieuse, rhino bronchique.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue pendant 4 ans a entraîné une aggravation de la neurotonie et de l'anxiété, uneinertie surrénalienne, 17 CS 2mg par 24 heures, 17 OH 2,5 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a été progressif et n'entraîne pas d'incident . On note au contraire une amélioration remarquable grâce auxthymoleptiqueset aux anxiolytiques.

CONCLUSION :

Asthme ancien à dyspnée paroxystique amélioré par les corticoïdes de façon complète puis nulle, par méconnaissance du facteur psychique et infectieux dont le traitement a donné une amélioration des crises mal rès le sevrage justifié par une recrudescence des troubles psychiques et une inertie surrénalienne.

Observation n° 43.

Mme. G. N. 56 ans. Hospitalisée en Décembre 1963, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme débute à l'âge de 37 ans, par crises espacées à recrudescence hivernale et printanière. En 1952, après hystérectomie aggravation progressive aboutissant en 1956, à une dyspnée continue, avec hypersécrétion.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée par cures discontinues de 2 à 4 mois séparées par des intervalles de durée identique : Prednisone pendant 2 ans à partir de 1956. La corticothérapie est ensuite continue pendant 4 ans : 15 mg de Prednisone. Les crises sont très améliorées l'hypersécrétion se tarit, mais la dyspnée d'effort entre les crises est peu modifiée.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- une insuffisance respiratoire importante, avec aspect de coeur pulmonaire chronique à l'électrocardiogramme,
- une surinfection bronchique importante,
- un facteur neurotonique net.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue pendant 2 ans, continue pendant 4 ans a entrainé un amaigrissement important avec une discrète mélanodermie, des douleurs épigastriques sans lésions radiologiques, il n'a pu être recherché d'inertie surrénalienne.

LE SEVRAGE :

Il n'a pu être obtenu qu'au bout de 3 essais, dont le dernier très progressif en 3 semaines. L'injection d'ACTH retard a entraîné une réaction urticarienne avec un malaise une gêne respiratoire proche du choc anaphylactique. Mais la corticothérapie est conseillée à nouveau après la sortie de l'Hôpital à cause de l'insuffisance respiratoire.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée continue avec grosse insuffisance respiratoire, traité depuis 6 ans, par la Prednisone avec un succès appréciable, mais non complet, sans complications majeures.

Observation n° 44.

Mr. G.A.D. 33 ans. Hospitalisé en Février 1964, pour bilan.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à l'âge de 13 ans, par crises espacées à recrudescence hivernale, et améliorées à la puberté. Il y a 5 ans, aggravation des crises avec gêne respiratoire discrète intercritique.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée à partir de 1959, de façon d'abord discontinue : cures de Prednisone de 15 jours à 1 mois et demi, puis de façon continue depuis Octobre 1963, Prednisolone 10 à 15 mg. L'amélioration est importante.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- allergique à la poussière à la plume au CCB , et à la candidine ,
- infectieuse bronchique et sinusienne,
- neurotonique importante : anxiété, impulsivité, irritabilité,
- sans insuffisance respiratoire permanente.

LE SEVRAGE :

L'arrêt de la corticothérapie qui n'avait entraîné aucune complication a été rapide et facile, permettant la désensibilisation avec succès.

CONCLUSION :

Asthme allergique justifiable plus d'une desensibilisation que de la corticothérapie.

Observation n° 45.

Mme. G.G. 36 ans. Hospitalisée en Juillet 1963, pour bilan.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme est de début récent, il y a 1 an : crises très rapprochées et intenses, avec coryza spasmodique, urticaire, et hypersécration bronchique.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée depuis 10 mois, de façon continue : Prednisone 20 à 30 mg par jour, les crises sont raccourcies l'hypersécretion bronchique supprimée, mais la fréquence descrises est la même. Un sevrage brutal réalisé après 1 mois de corticothérapie entraîne un état de mal aggravé par une injection d'ACTH qui entraîne un état comateux (choc anaphylactique ?) et traité avec succés par les perfusions d'hydrocortisone.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- neurotonique : hyperémotivité, anxiété, crises déclenchées par la moindre contrariété,
- infectieuse bronchique et dentaire,
- allergique au streptocoque hémolytique.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue de 10 mois, a entraîné une inertie surrénalienne, 17 CS 3 mgpar 24 heures, 17 OH 2,5 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a été obtenu progressivement sans incident.

CONCLUSION :

L'arrêt d'une corticothérapie continue de 10 mois, qui avait échoué en ville, a pu être réalisé grâce au traitement du facteur psychique et infectieux et surtout à l'isolement en milieu hospitalier.

Observation n° 46.

Mr. G. V. agé de 22 ans. Hospitalisé en Juillet 1961, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE:

L'asthme a débuté à l'âge de 2 ans, 1941, sous forme de crises tres espacées : une tous les 3 mois, puis 1 tous les mois avant la puberté, puis les crises deviennent quotidiennes après la puberté mais sont remarquablement améliorées par les cures climatiques.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle a été instituée en 1958, de façon continue, pendant 6 mois, Prednisone, mais l'apparition d'un syndrome cushinoïde l'a fait arrêter et les crises reprennent au même rythme qu'avant ; une nouvelle cure de Prednisone de 15 jours est réaliséeavant son hospitalisation.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- allergique à la poussière et à la plume,
- neuropsychique très importante.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie pourtant arrêtée depuis 2 ans, en dehors d'une courte cure récente a entraîné des modifications morphologiques qui sont encore importantes : obésité, facio tronculaire, de nombreuses vergetures, une tension normale, par contre, l'inertie surrénalienne est discrète : 17 CS 5 mg par 24 heures, 17 OH 6,5 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a été obtenu sans incident, permettant d'entreprendre la désensibilisation à la poussière.

CONCLUSION :

Asthme infantile à dyspnée paroxystique, allergique, aggravé après la puberté, amélioré par la corticothérapie au dépend d'un syndrome cushinoïde, le sevrage n'a pas posé de problème, et une désensibilisation a pu être entreprise.

Observation n° 47.

Mr. G.P. 54 ans; Hospitalisé en Décembre 1962, pour sevrage.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté il y a 10 ans, en Juillet 1953, à l'âge de 44 ans, par des crises mensuelles qui se rapprochent progressivement et réalisent en Août 1954, une attaque d'asthme sévère.

LA CORTICOTHERAPIE :

En Août 1954, le malade est traité par l'ACTH, pendant 2 mois, avec un succès complet. Une rechute en Août 1954, fait reprendre l'ACTH, avec moins de succès, les crises deviennent subintrantes, aggravées par la surinfection bronchique. En Décembre 1954, on entreprend un traitement d'hydrocortisone à fortes doses (180 à 80 mg au bout de 8 semaines) qui donne une amélioration spectaculaire, le traitement est alors poursuivi à la dose de 60 mg d'hydrocortisone de façon continue pendant 7 ans, avec disparition complète des crises mais une légère dyspnée d'effort. Un essai de sevrage en 1959 justifié par l'apparition d'une tuberculose pulmonaire, a été suivi d'une reprise alarmante des crises et le traitement a du être poursuivi : Prednisone 10 mg puis, Triamcortisone à partir de Janvier 1962, 12 mg par jour.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- insuffisance respiratoire, très importante, (TIFFENEAU à 25%) avec retentissement cardiaque droit,
- surinfection bronchique importante,
- facteur neuropsychique : névrose obsessionnelle centrée sur la maladie, avec corticodépendance, aspect involutif avec lenteur d'idéation, phénomène psychique à type d'illusion visuelle.

BILAN DES CORTICOIDES :

Les conséquences de la corticothérapie continue pendant 8 ans, sont impressionnantes : tuberculose pulmonaire et laryngée, bacillifère en 1959, cushing therapeutique : faciès lunaire, pommettes couperosées avec varicosités, buffaloneck, gynécomastie, abdomen volumineux, avec vergetures violacées contrastant avec une amyotrophie considérable des membres, réalisant un aspect pseudo myopathique et rendant la marche impossible ou très pénible depuis 1960 ;il existe en outre, une dépilation axillaire et pubienne, une atrophie testiculaire; on note enfin, une asthénie d'effort très importante avec pigmentation du visage, sans hypotension, qui plaident en faveur d'une importante inertie surrénalienne, confirmée par le dosage des 17 CS à 2 mg par 24 heures, 17 OH à 3,5 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a été impossible, pendant la baisse progressive des doses de corticoïdes à la dose minima survient une insuffisance surrénale aiguë : chute tensionnelle à 8 de maxima, adynamie considérable, douleurs abdominales et diarrhée et troubles electrolytiques évocateurs. Un traitement par l'hydrocortisone 30 mg associé au syncortyl 10 mg fait remonter la tension à 10 de maxima, mais entraîne une rétention hydrique : suboedème pulmonaire et oedème des membres inferieurs. Les doses d'hydrocortisone, sont abaissées très progressivement mais 3 semaines après, nouvelle insuffisance surrénale aiguë qui cède à l'augmentation des doses d'hydrocortisone. Le malade sort alors du service avec un traitement substitutif 15 mg d'hydrocortisone 5 mg de syncortyl et un traitement toni cardiaque. La reprise des crises malgrès se traitement fait reprendre par le malade de la méthyl 6 delta 1 hydrocortisone. En juillet 1963, réhospitalisation pour attaque d'asthme très alarmante, avec cyanose,encombrement bronchique, associés à des douleurs abdominales diffuses et une diarrhée intermittente.

Le traitement par l'hydrocortisone qui avait été abandonné est repris devant une chute tensionnelle à 10-7 et le malade meurt au bout de quelques jours. A l'autopsie, on constate la perforation d'un volumineux ulcère de la petite courbure dans l'arrière cavité, sans modification nette des surrénales.

CONCLUSION :

Cetteobservation est une démonstration des dangers de la corticothérapie au long cours, l'impossibilité du sevrage a permis à l'une d'être mortel . Continue pendant 8 ans,la corticothérapie a amélioré de façon spectaculaire les crises d'asthme subintrantes, mais sans grosse insuffisance respiratoire.

Les raisons du sevrage étaient nombreuses; tuberculose pulmonaire, et laryngée, syndrome cushinoïde sevère, inertie surrénalienne grave, perforation gastrique mortelle. Le sevrage n'a pu être réalisé dès la diminution des doses, reprise alarmante des crises en 1959, deux poussées d'insuffisance surrénales aiguës en 1962, avec reprise des crises sous traitement substitutif surrénalien.

Observation n° 48.

Mme. G. S. 36 ans. Hospitalisée en Mars 1961, pour bilan.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté en 1952, précédé d'un coryza spasmodique depuis 3 ans, et d'un eczéma allergique (streptomicyne), les crises sont espacées mais s'aggravent au changement de saisons s'accompagnant alors d'une bronchorrhée muco purulente.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est entreprise pendant l'hiver 1954 1955, à la suite d'une attaque d'asthme. Elle est poursuivie de façon continue jusqu'en Mars 1961: Prednisone, avec une bonne amélioration. Un essai de sevrage en Novembre 1959, avait entraîné une attaque d'asthme sévère.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- infectieuse bronchique très importante,
- neurotonique,
- allergique microbienne (Friedlander) et à l'ACTH : oedème de Quincke,
- une insuffisance respiratoire modérée.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticotherapie continue depuis 4 ans, a entraîné une inertie surrénalienne importante, 17 CS 1,3 mg par 24 heures, 17 OH 3,4 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a été réalisé sans incident grâce au traitement de la note infectieuse, mais n'a pu être maintenu qu'un mois ; corticodépendance.

CONCLUSION :

Etat de corticodépendence, après une corticothérapie continue de 4 ans, rendant le sevrage précaire, malgrès l'amélioration obtenue par le seul traitement du facteur infectieux.

Observation N° 49.

Mme. H.L. 29 ans. Hospitalisée dans le service pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

Il s'agit de crises espacées ayant débuté à l'âge de 7 ans, après une coqueluche et présentant des recrudescences au changement de saison. En 1958, à 24 ans, les crises deviennent subintrantes, avec une bronchorrhée muco purulente.

LA CORTICOTHERAPIE :

Une courte cure de Prednisone, entraîne une amélioration complète en Septembre 1960, qui se maintient 7 mois. La reprise des crises en Avril 1961, fait entreprendre un traitement continu : hydrocortisone jusqu'en Décembre 1962, puis Triamcortisone jusqu'en Avril 1963, avec un succès important mais partiel.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- infectieuse, bronchique et sinusienne,
- allergique à la poussiere,
- psychique: infantilisme affectif, dépendance familiale, anxiété, névrose phobique.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue de 2 ans, a entraîné une aggravation des troubles psychiques, une inertie surrénalienne discrète , 17 CS 2mg par 24 heures, 17 OH 4 mg par 24 heures.

SEVRAGE :

Il a été obtenu sans incident, permettant une désensibilisation à la poussière. Un mois après nouvelle attaque d'asthme et reprise des corticoïdes avec abandon de la désensibilisation.

CONCLUSION :

Sevrage précaire d'une corticothérapie de 2 ans, pourtant contre indiqué, par des facteurs psychiques importants.

Observation n° 50.

Mme. H.Y. 49 ans. Hospitalisée en Octobre 1962, pour bilan.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

Asthme d'emblée à dyspnée continue, avec toux et coryza spasmodiques, depuis 10 ans.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est donnée de façon discontinue de 1958, à 1961, puis continue depuis 1 an avec une amélioration très discrète : Prednisone 30 à 5 mg.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles semblent être les suivantes :

- une insuffisance respiratoire sévère, avec retentissement cardiaque droit,
- un facteur infectieux bronchique,
- un facteur psychique : début des crises après le décès de sa mère, névrose d'angoisse.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue pendant 3 ans, puis continue pendant 1 an, a entraîné des brulûres épigastriques et oesophagiennes, sans signes radiologiques, des douleurs osseuses sans ostéoporose, une inertie surrénalienne discrète, 17 CS 2,8 mg par 24 heures, 17 OH 4 mg par 24 heures, et surtout un syndrome depressif important.

LE SEVRAGE :

Il est obtenu au prix d'une asthénie très importante, avec anxiété et reprise des crises mal calmées par la théophylline, les toni cardiaques et les antibiotiques.

CONCLUSION :

Sevrage précaire dûne corticothérapie de 4 années, indiquée devant un asthme à dyspnée continue mais contre indiquée par des facteurs psychiques.

Observation n° 51.

Mme. J. I. 28 ans. Hospitalisée en Mars 1962, pour crises bi quotidiennes.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

Les crises apparaissent à l'âge de 18 ans, avec coryza et toux spasmodiques, au rythme de 2 par jour, en 1953, état de mal guéri par l'ACTH.

LA CORTICOTHERAPIE :

La cortisone est utilisée de façon discontinue de 1953, à 1960 puis la Prednisone et la Triamcortisone à partir de 1961de façon continue, jusqu'en Octobre 1962, ou après l'arrêt les crises reprennent à un rythme bi quotidien.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- allergique à la poussière, infectieuse bronchique et sinusienne,
- psychique très importante, déclenchement émotionnel, majoration après la naissance d'un enfant mal formé, cédation des crises après l'interdiction des visites dans le service,
- endocrinnienne : hypothyroïdie,
- une insuffisance respiratoire discrète.

BILAN DES CORTICOIDES :

Apres 6 mois d'arrêt persiste une inertie surrénalienne modérée, 17 CS 0,5 mg par 24 heures, 17 OH 3,5 mg par 24 heures.

CONCLUSION :

Sevrage d'une corticothérapie discontinue pendant 7 ans, puis continue pendant 2 ans, maintenue depuis 6 mois, malgrès la reprise des crises, au même rythme qu'avant la corticothérapie et inertie surrénalienne persistante. Une désensibilisation à la poussière est entreprise.

Observation n° 52.

Mme. J.A. 56 ans. Hospitalisée en Septembre 1961, pour attaque d'asthme.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

Il s'agit d'un asthme tardif, ayant débuté en Juin 1959, à l'âge de 53 ans, par un accès d'asthme violent, qui fait entreprendre une courte cure de Prednisone avec un succès complet pendant 6 mois. En Décembre 1959, reprise des crises avec coryza spasmodique et dyspnée d'effort améliorée par une nouvelle cure de Prednisone, les crises reprennent dès l'arrêt sous forme d'un asthme à dyspnée continue amélioré partiellement par des cures discontinues de Prednisone. En Juin 1961, attaque d'asthme traitée pendant 3 mois, par la méthyl 6 delta 1 hydrocortisone avec une amélioration complète de la dyspnée d'effort.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- insuffisance respiratoire importante, avec retentissement cardiaque droit,
- infectieux saisonnier.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue depuis 3 ans, n'a entrainé qu'une gastrite avec duodénite radiologique.

LE SEVRAGE :

Il a été réalisé sans incident permettant une enquête allergologique qui a été négative, mais la corticothérapie a été conseillée à nouveau pour le traitement de l'insuffisance respiratoire.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée continue, avec insuffisance respiratoire, amélioré corte de façon partielle, mais sans inconvenient majeur, grâce à une corticothérapie discontinue.

Observation n° 53.

Mme J. M.R. 56 ans. hospitalisée en Juin 1962, pour asthme à dyspnée continue.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté dans l'enfance, mais a été amélioré totalement à la puberté pour reprendre à la ménopause en 1952, sous la forme d'un asthme à dyspnée continue avec broncherrhée et eczéma.

LA CORTICOTHERAPIE :

La Prednisone (10 mg) est utilisée de façon continue depuis 4 ans avec un succès nette au début puis partiel malgrès l'aug mentation des doses.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- grave insuffisance respiratoire, de type emphysèmateux,
- surinfection bronchique fréquente,
- neurotonie importante.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue depuis 4 ans, a entraîné une inertie surrénalienne modérée, 17 CS traces, 17 OH 2,8 mg par 24 heures, et une duodénite.

LE SEVRAGE :

Le sevrage a pu être fait progressivement sans incident, mais la corticothérapie devra être reprise ultérieurement.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée continue avec insuffisance respiratoire justiciables des corticoïdes, qui ont entraîné une inertie surrénalienne et une duodénite, et dont le sevrage momentané a pu être fait sans incident.

Observation n° 54.

Mme. JR.R. 56 ans. Hospitalisée en Décembre 1961, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

Il s'agit d'un asthme tardif apparu à l'âge de 53 ans en 1958, sous la forme de crises tous les 3 ou 4 jours avec coryza spasmodique, puis en 1960, sous la forme d'un asthme à dyspnée continue bronchorrhéïque, avec 4 hospitalisations à l'Hôpital de la Pitié, dont l'une pour attaque d'asthme et une autre pour état de mal asthmatique aggravé par une perfusion d'ACTH.

LA CORTICOTHERAPIE :

Hydrocortisone puis Prednisone et enfin Triamcortisone sont instituées de façon discontinue en 1960, avec une amélioration nette. La Triamcortisone est utilisée de façon continue à partir de Septembre 1961.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- insuffisance respiratoire importante,
- allergie à la poussière et à la plume,
- neurotonie importante,
- surinfection bronchique avec hypersécrétion.

BILAN DES CORTICOIDES :

Les corticoïdes utilisés de façon discontinue puis continue pendant 3 mois, depuis 2 ans, ont entraîné une inertie surrénalienne importante, 17 CS 0,5 mg par 24 heures, 17 OH 2,5 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il est impossible, première tentative attaque d'asthme, deuxième tentative reprise des crises, troisième tentative après 7 jours à 2 mg de Prednisone état de mal.

CONCLUSION :

Asthme sévère à dyspnée continue hypersécrétant post ménopausique amélioré par les corticoïdes dont les tentatives de sevrage entraînent une reprise sévère de l'asthme et rend tout sevrage impossible, malgrès une inertie surrénalienne importante. Intolérance à l'ACTH.

Observation n° 55.

Mme. L. G. 42 ans. Hospitalisée en Mai 1961, pour recrudescence des crises.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté il y a 20 ans, à l'âge de 22 ans, par des crises très espacées avec toux et coryza spasmodique, pendant 14 ans. Les crises s'aggravent il y a 6 ans, réalisant bientôt un asthme à dyspnée continue avec dyspnée d'effort.

LA CORTICOTHERAPIE :

La Prednisone (15 mg par jour) a été utilisée à partir de 1956, par des cures de 10 jours, assez rapprochées avec une amélioration passagère des crises. Un premier sevrage a pu être réalisé 2 mois en Janvier 1961, la reprise des crises fait reprendre la Prednisone de façon discontinue avec un succès partiel : sévère attaque d'asthme en Octobre 1961.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- insuffisance respiratoire sévère,
- surinfection bronchique saisonnière,
- neurotonie très importante.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie malgrès son caractère discontinue depuis 5 ans, a entraîné une inertie surrénalienne très importante, 17 CS 0,8 mg par 24 heures, 17 OH 1,5 mg par 24 heure , une discrète ostéoporose avec bilan phosphocalcique normal, et a favorisé le développement d'une adénite cervicale tuberculeuse.

LE SEVRAGE :

Il n'a pu être réalisé à cause de l'insuffisance respiratoire sévère.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée continue amélioré par une corticothérapie discontinue dont le sevrage est impossible malgrès l'inertie surrénalienne sévère.

Observation n° 56.

Mme. L.E. 55 ans. Hospitalisée en Mai 1962, pour attaque d'asthme.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

Précédé d'un coryza spasmodique pendant 16 ans, l'asthme à débuté à 41 ans, par des crises durant environ 3 semaines tous les 3 à 4 mois, avec apparition d'une dyspnée d'effort depuis 9 ans, entre les crises.

LA CORTICOTHERAPIE :

La Prednisone environ 15 mg par jour, a été utilisée de façon continue pendant 5 ans, avec de bons résultats jusqu'en Février 1961, ou elle est remplacée par la methyl 6 delta 1 hydrocortisone. Toute tentative de sevrage se solde par un échec : attaque d'asthme.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- psychique, névrose d'angoisse, avec antécédents dépressifs graves, irritabilité, agressivité,
- infectieuse, bronchique,
- insuffisance respiratoire discrète.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticotherapie continue pendant 5 ans, a entraîné des brulûres épigastriques, sans signe radiologique, une aggravation de la névrose d'angoisse, et une inertie surrénalienne importante 17 CS 0,5 mg par 24 heures, 17 OH 3mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé mais la malade n'en accepte pas le principe et sort sur sa demande : corticomanie.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique sevère amélioré sous corticothérapie au dépend de troubles depressifs, d'une inertie surrénalienne et d'une corticodépendance, qui rend le sevrage précaire.

Observation n° 57.

Mme. L. J. 26 ans. Hospitalisée en Janvier 1964, pour bilan.

ÉVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme débute en 1956, à 18 ans, après une injection de Pénicilline par des crises espacées mais longues.

LA CORTICOTHERAPIE :

La Prednisone est utilisée d'emblée pendant 8 mois, à la dose de 30 mg avec un succès presque complet. La reprise des crises puis leur rapprochement fait reprendre en 1958, la Prednisone puis la Prednisolone pendant 1 an. En 1959, une désensibilisation à la poussière entraîne une amélioration jusqu'en 1961, ou l'hexadécadrol est repris 4 mois. Une nouvelle amélioration de 2 ans, grâce aux soins d'un guérisseur est suivie en 1963 (Septembre) d'une reprise des crises et de l'emploi de la méthyl 6 delta 1 hydrocortisone.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- un facteur neuropsychique considérable, avec crise d'agitation psychomotrice,
- une allergie nette à la poussière,
- un facteur infectieux bronchique et dentaire.

LE BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie, utilisée de façon très discontinue depuis 8 ans, a entraîné des brulûres épigastriques intenses, sans signe radiologique, une aggravation de la neurotonie, une inertie surrénalienne importante, 17 CS 1 mg par 24 heures, 17 OH 1, 3 mg par 24 heures, enfin, une ostéoporose discrète avec légère hypocalcémie (91mg).

LE SEVRAGE :

Il a été réalisé sans incident sous tranquilisants.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique allergique, non justiciable d'une corticothérapie qui a entraîné des troubles psychiques et une inertie surrénalienne importante.

Observation n° 58.

Mme. L. J. 69 ans. Hospitalisée en Juin 1961, pour asthme à dyspnée continue.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

Il s'agit d'un asthme à dyspnée paroxystique depuis l'âge de 12 ans, d'intensité très variable, avec des rémissions de plusieurs années, puis d'un asthme à dyspnée continue depuis 7 ans, avec dyspnée d'effort importante, peu soulagée par des cures discontinue de Prednisone puis de Triamcortisone, depuis 3 ans, amélioré par contre par l'ACTH.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- une insuffisance respiratoire sévère,
- un facteur infectieux bronchique,
- une allergie faible à la poussière, importante aux streptocoques et au pollen de tilleul.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue de 3 ans, n'a entraîné qu'une ostéoporosediscrète à interpreter en fonction de l'âge.

LE SEVRAGE :

Il a été facile, et sans incident.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée continue non amélioré par une corticothérapie discontinue, dont le sevrage a été facile.

Observation n° 59.

Mme. L.G. 60 ans. Hospitalisée en Avril 1961, pour reprise des crises.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

Il s'agit d'un asthme paraménopausique, ayant débuté en 1950, par des crises espacées pendant 2 ans et demi, avec hypersecrétion et calmées par les sympathicomimétiques.

LA CORTICOTHERAPIE :

Les crises se rapprochant et devenant plus intenses, la Prednisone est utilisée à partir de Janvier 1952, de façon presque continue à la dose de 15 mg avec une bonne amélioration pendant 4 ans. A partir de Janvier 1956, la Prednisone est utilisée par de courtes cures, avec un effet de moins en moins net.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- insuffisance respiratoire impossible à apprécier dans son degré ;
- facteur psychique très important, impulsivité, anxiété, avec 2 épisodes dépressifs, et entretenue par une situation conflictuelle familiale,
- facteur allergique alimentaire.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie quasie continue pendant 4 ans, puis discontinue pendant 5 ans, a entraîné 2 épisodes dépressifs graves au début de son utilisation, des **brulûres** épigastriques sans signe radiologique, des crampes musculaires sans amyotrophie, une inertie surrénalienne très importante, 17 CS 0,8 mg par 24 heures, 17 OH 2,4 mg par 24 heures, avec une discrète hypoglycémie retrouvée à l'épreuve d'hyperglycémie provoquée.

LE SEVRAGE :

Il a été obtenu après 2 tentatives infructueuses, et la malade s'estime améliorée à 50 % .

CONCLUSION :

La corticothérapie efficace tant qu'elle a été continue l'est devenue beaucoup moins lorsqu'elle a été utilisée de façon discontinue. Le sevrage justifié par une inertie surrénalienne importante et des troubles psychiques a pu être réalisé à la troisième tentative.

Observation n° 60.

Mme. L. H. 32 ans, Hospitalisée pour attaque d'asthme en Décembre 1962.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme débute à l'âge de 12 ans, 1 mois après une intervention pour déviation de la cloison nasale, par des crises très espacées avec coryza spasmodique jusqu'à l'âge de 25 ans. Les crises deviennent alors presque quotidiennes aggravées par un séjour mouvementé en Algérie, et 2 interventions ORL.

LA CORTICOTHERAPIE :

La prednisone puis l'hexadécadrol sont prises de façon continue de 1955 au mois d'Avril 1960. Un sevrage brutal en Avril 1960, entraîne une insuffisance surrénale aiguë la Triamcortisone est alors utilisée de façon continue jusqu'en Décembre 1962, avec un succès complet jusqu'en Juillet 1962, ou les crises redeviennent quotidiennes.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- allergique à la poussière et à la plume,
- infectieuse nasale très importante,
- psychique, anxiété de fond, majorée par le rapatriement d'Algérie.

LE BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue depuis 7 ans a entraîné une majoration de l'anxiété une inertie surrénalienne, 17 CS 1,5 mg par 24 heures, 17 OH 6,8 mg par 24 heures (sous 40 mg de Prednisone), avec décompensation aiguë lors d'une tentative de sevrage.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé en 3 semaines sans chute tensionnelle avec la reprise d'une seule crise.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique, amélioré de façon de moins en moins nette par une corticothérapie de 7 ans, au dépend d'une inertie surrénalienne avec décompensation aiguë lors d'un sevrage trop rapide. Le sevrage a pu être fait très progressivement sans incident.

Observation n° 61.

Mme. L.R. 63 ans. Hospitalisée en Octobre 1961, pour attaque d'asthme.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

Il s'agit d'un asthme tardif apparu à l'âge de 59 ans, à la suite d'une réaction allergique à la pénicilline, évoluant d'emblée sous la forme d'un asthme à dyspnée continue hypersécrétant avec coryza et toux spasmodique.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée dès le début avec une bonne amélioration : Prednisone 30 mg par jour, puis Hexadécadrol 1 mg par jour. Toutes tentatives de sevrage entraînent une reprise inquiétante des crises.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- infectieuse, bronchique et sinusienne,
- allergique, discrète à la poussière,
- une insuffisance respiratoire modérée,
- un facteur héréditaire dans la lignée paternelle.

LE BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue pendant 5 ans, (prise antérieure de corticoïdes pour une P.C.E.) a entraîné une inhibition totale de la surrénale, 17 CS traces, 17 OH 0,4 mg par 24 heures, avec une hypoglycémie, une ostéoporose à interpreter en fonction de la P.C.E. avec une hypercalcémie (112 mg) et une hypocalciurie.

LE SEVRAGE :

Il a été impossible, première tentative en 15 jours, attaque d'asthme, deuxième en 12 jours, attaque d'asthme, et poussée aiguë de P.C.E. un mois après l'arrêt, troisième tentative à la dose de 1,5 mg par jour, d'Hexadécadrol, obtenu en 12 jours, état de mal, quatrième tentative en 1 mois, à la dose de 0,5 mg d'Hexadécadrol nouvel état de mal. La dose seuil au delà de laquelle il n'y a pas de reprise des crises est de 4,5 mg .

CONCLUSION :

Observation illustrant les difficultés du sevrage d'une corticothérapie continue de 5 ans, : attaque d'asthme, 2 états de mal; alors que le sevrage n'était pas total et semblait justifié par une inertie surrénalienne totale.

Observation n° 62.

Mme. M. L. 42 ans. Hospitalisée en Mars 1963, pour bilan.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté récemment depuis Avril 1962, par des crises d'abord espacées, avec toux spasmodique, et hypersécretion , aggravées en Août 1962, à la suite d'un séjour sur la côte Bretonne : attaque d'asthme.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est instituée dès les premières crises, de façon continue pendant 1 an, avec un résultat médiocre.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- psychique : déclenchement des crises, après un conflit familial, anxiété de fond, aggravée par un conflit permanent conjugal,
- infectieuse bronchique fréquente,
-

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue pendant un an, a entrainé une inhibition surrénalienne presque totale, 17 CS 0,2 mg par 24 heures 17 OH 0,5 mg par 24 heures, et surtout des troubles psychiques graves, état de subexcitation anxieuse, fuite des idées, insomnie presque complète, constituant une indication du sevrage en milieu hospitalier.

LE SEVRAGE :

Il a été progressif, n'a pas entraîné de reprise des crises, par contre des manifestations psychiques graves : agitation psychomotrice, avec syndrome depressif obligeant au transfert en milieu psychiatrique.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique, non amélioré par la corticothérapie continue pendant 1 an, dont le sevrage a entraîné un état proche de l'état de manque des toxicomanes.

Observation n° 63.

Mme. M.C. 43 ans. Hospitalisée en Septembre 1963, pour état de mal.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

Les crises sont apparues à 18 mois, après une vaccination antivariolique, de façon rapprochée jusqu'à l'âge de 10 ans, L'amélioration est totale après la puberté, jusqu'à l'âge de 19 ans, où les crises reprennent assez rapprochées, améliorées au cours d'une première grossesse aggravées au cours des autres. En Septembre 1949, tat de mal asthmatique traité par l'ACTH suivi d'une rémission de 2 ans.

LA CORTICOTHERAPIE :

La cortisone est utilisée avec succés de façon discontinue, de 1951, à 1955, puis la Prednisone de façon continue jusqu'en 1958, et enfin, la triamcortisone une tentative de sevrage avait entraîné un état de mal asthmatique en 1957, mais la corticothérapie n'a pas empêché l'apparition d'un deuxième état de mal en Septembre 1963.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Le facteur essentiel est psychique : situation conflictuelle grave et ancienne avec instance de divorce, réaction subdépressive.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue pendant 4 ans, puis continue pendant 8 ans, a entraîné une aggravation de l'anxiété des brulûres epigastriques sans signe radiologique, une forte inertie surrénalienne 17 CS 2 mg par 24 heures, 17 OH 1,5 mg par 24 heures, une discrète ostéoporose, avec discrète hypocalcémie et hypocalciurie.

LE SEVRAGE ET CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique sévère, ayant présenté trois états de mal asthmatique, dont l'un sous corticoide, amélioré partiellement par une corticothérapie de 12 ans, au prix de multiples incidents, dont le sevrage très progressif a été possible.

Observation nº 64.

Mr. M.J. 47 ans, Hospitalisé en Octobre 1961, pour état de mal.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

Apparues à l'âge de 28 ans, les crises ont d'abord été très espacées, s'accompagnant de toux et de coryza spasmodique, puis elles s'aggravent lentement à 41 ans, en 1955, pour aboutir à des crises quotidiennes en 1958.

LA CORTICOTHERAPIE :

La triamcortisone (6 semaines) puis l'hexadécadrol continu pendant 8 mois, ont donné une amélioration partielle mais la baisse des doses entraîne un état de mal en Octobre 1961.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes : insuffisance respiratoire modérée favorisée par une gibbosité importante,

- infectieuse bronchique et sinusienne.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue pendant 9 mois, a entraîné une inertie surrénalienne, 17 CS 2 mg par 24 heures, 17 OH 3,1 mg par 24 heures, et une corticodépendance très importante.

LE SEVRAGE :

Il a été difficile, réalisé en 1 mois et demi, première tentative reprise des crises, deuxième tentative, attaque d'asthme, et le sevrage a été maintenu 6 mois. Une attaque d'asthme en Juin 1962, fait reprendre l'hexadécadrol qui peut être arrêté en 1 mois, mais 3 mois après etat de mal asthmatique, et corticothérapie continue ensuite.

CONCLUSION :

Sevrage difficile et précaire, récidive grave de l'asthme de façon retardé, la corticothérapie a finalement due être prise de façon continue pour cet asthme à dyspnée continue.

Observation n° 65.

Mr. M. M.F. 47 ans. Hospitalisé en Mai 1963, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

Les crises ont débuté à l'âge de 36 ans, de façon très rapprochée avec coryza spasmodique et sont traitées d'emblée par la Prednisone avec succès qui est remplacée ensuite par la Triamcortisone utilisée de façon continue jusqu'en Mai 1963. Chaque essai de sevrage a entraîné une reprise des crises. En Septembre 1962, une série d'ACTH retard est entreprise, mais à la septième injection, urticaire géante.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- allergique à la poussière,
- psychique, le jour de la mort accidentelle de sa fille, recrudescence après une cholécystectomie, état dépressif depuis 7 ans, une insuffisance respiratoire modérée.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue pendant 12 ans, a entrainé une majoration de l'anxiété, une inertie surrénalienne, 17 CS 1mg par 24 heures, 17 OH 2,5 mg par 24 heures, et surtout une hémorragie intestinale en Février 1963, sans cause apparente au radiographie digestive.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé progressivement et maintenu au moins 6 mois.

CONCLUSION :

Asthme tardif avec insuffisance respiratoire amélioré par la corticothérapie au dépend de troubles psychiques.

Observation n° 66.

Mme. M.M. 61 ans. Hospitalisée pour bilan allergologique en Septembre 1962.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté en Août 1957, à l'âge de 56 ans, par une attaque d'asthme, qui a été suivie de crises très espacées avec dyspnée matinale.

LA CORTICOTHERAPIE :

La Prednisone est prescrite à partir de 1960, de façon discontinue pendant 2 ans, avec une amélioration complète des crises mais non de la dyspnée matinale.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- insuffisance respiratoire,
- allergique, à la poussière,
- endocrinienne : hypothyroïdie.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue pendant 2 ans, a entraîné une inertie surrénalienne légère, 17 CS 2,5 mg par 24 heures, 17 OH 3,5 mg par 24 heures, une gastrite.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé sans incident et maintenu au moins 3 mois.

CONCLUSION :

Asthme tardif avec insuffisance respiratoire amélioré par la corticothérapie au dépend d'une inertie surrénalienne et d'une gastrite dont le sevrage a été facile.

Observation n° 67.

Mr. M.R. 37 ans. Hospitalisé en Juillet 1962, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme est apparu dans la toute première enfance : crises très espacées, 2 à 3 par an jusqu'à 29 ans, puis plus rapprochées et depuis 1 an, asthme à dyspnée continue avec dyspnée d'effort. Un eczéma au ciment l'oblige à changer de métier.

LA CORTICOTHERAPIE :

La méthyl 6 delta 1 hydrocortisone, est utilisée de façon discontinue depuis 2 ans, avec une bonne action sur les crises, mais une action moins nette, sur ladyspnée d'effort.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont :

- allergique, à la poussière à la plume à la laine, à la candidine et au CCB,
- infectieuse bronchique,
- insuffisance respiratoire et modérée.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue pendant 2 ans, n'a entraîné aucune complication, en dehors d'une antrite discrète et d'une ostéoporose légère, avec une bilan phosphocalcique normal.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé progressivement sous antibiotiques et désensibilisation à la poussière, mais il est précaire car les corticoïdes sont redonnés 4 mois après, la désensibilisation ayant échoué.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée continue, moyennement amélioré par une corticothérapie discontinue, qui n'a entraîné aucun incident grave, mais dont le sevrage n'a pu être maintenu plus de 4 mois.

Observation n° 68.

Mme. M.L. 50 ans. Hospitalisée en Novembre 1960, pour bilan.

EVOLUTION DE LAMALADIE :

L'asthme a débuté peu avant la ménopause, en 1955, par des crises d'abord espacées, avec toux spasmodique, pendant 2 ans, puis plus rapprochées (plusieurs crises par semaine) avec coryza spasmodique, et toux et recrudescence prémenstruelle.

LA CORTICOTHERAPIE :

La Prednisone, est utilisée depuis 3 ans, de façon continue, (20 mg) et agit peu sur la fréquence des crises, mais permet une respiration normale entre les crises. Il est à noter une réaction urticarienne après injection d'ACTH.

LES COMPOSANTES ETICLOGIQUES :

Elles sont :

- infectieuse bronchique,
- neurotonique importante,
- allergique microbienne,
- une insuffisance respiratoire assez importante.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue pendant 3 ans, a entraîné les modifications morphologiques : faciès bouffi erythrosique, acné, des douleurs osseuses et epigastriques avec gastrite radiologique, une inertie surrénalienne totale, 17 CS traces, 17 OH 0,2 mg par 24 heures, une discrète hyperglycémie, une ostéoporose avec bilan phosphocalcique normal.

LE SEVRAGE :

Il paraissait justifié largement, mais a été impossible à réaliser attaque d'asthme à 5 mg de Prednisone.

CONCLUSION ;

Asthme préménopausique à dyspnée continue, amélioré sur le plan de l'insuffisance respiratoire par une corticothérapie continue de 3 ans, qui a entraîné de multiples complications et dont le sevrage a été impossible.

Observation n° 69.

Mme. M.O. 48 ans; Hospitaliséeen Novembre 1960, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

Précédé par un eczéma chronique, depuis l'âge de 27 ans, l'asthme a débuté à l'âge de 45 ans, par des crises très rapprochées, améliorées par une corticothérapie continue utilisée d'emblée : Prednisone, Prednisolone, dexaméthasone, puis Triamcortisone.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont :

-psychique très importante : hyperémotivité, irritabilité, anxiété de fond,
-infectieuse, bronchique,
- il n'y a pas d'insuffisance respiratoire.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue pendant 3 ans, a entraîné une majoration des troubles psychiques au début : dépression avec idées d'autolyse une inertie surrénalienne presque totale, 17 CS traces, 17 OH 0,3 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il avait échoué en ville : état de mal ; dans le service il a pu être réalisé très progressivement malgrès une reprise transitoire des crises.

CONCLUSION :

Asthme paraménopausique, sans insuffisance respiratoire, amélioré par la corticothérapie pendant 3 ans, au dépend d'un épisode dépressif et d'uneinertie surrénalienne presque totale. Le sevrage a été possible

Observation n° 70.

Mme. M. J. 57 ans. Hospitalisée en Janvier 1962, pour asthme à dyspnée continue.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

Il s'agit d'un asthme ancien apparu à 26 ans : crises très espacées pendant 20 ans, plus rapprochées après une hystérectomie à 40 ans, presque continues depuis 5 ans. La Prednisone donnée de façon discontinue depuis 1957, (15 jours par mois) a donné une bonne amélioration au début puis aucun résultat depuis 1 an, ou il existe une dyspnée d'effort.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont constituées par :

- une insuffisance respiratoire importante,
- un facteur infectieux bronchique, et sinusien,
- un facteur neuropsychique important : carence affective de l'enfance, situation familiale conflictuelle aiguë à l'apparition de l'asthme, névrose d'angoisse.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie malgrès son caractère discontinue pendant 5 ans, a entraîné une bouffissure du visage des vergetures, des douleurs osseuses, avec discrète ostéoporose, et hyperphosphorémie, une recrudescence de l'anxiété un taux de 17 CS à 2 mg par 24 heures, mais un taux normal de 17 OH.

LE SEVRAGE :

Il a été réalisé sans incident et maintenu 4 mois, grâce aux antibiotiques à la rééducation respiratoire et aux tranquilisants. La corticothérapie a été reprise pendant 11 mois de façon discontinue, puis arrêtée sans incident.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée continue amélioré partiellement par une corticothérapie de 5 ans qui malgrès son caractère discontinue a entraîné des modifications morphologiques et une ostéoporose à interpreter en fonction de l'âge de la malade et d'une hystérectomie à 40 ans. Le sevrage a été possible mais précaire.

Observation n° 71.

Mr. N. G. 52 ans. Hospitalisé en Février 1963, pour crises subintrantes.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

Les crises sont apparues il y a 8 ans, d'abord espacées , puis tendant à devenir quotidiennes au début de l'année 1962.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée de façon continue pendant 7 ans et demi : Triamcortisone 8 à 12 mg par jour associée à l'ACTH retard toutes les semaines, depuis 5 mois. Elle entraîne une amélioration nette au début qui s'atténue progressivement crises subintrantes à partir de Mars 1962. Une tentative de sevrage avait entraîné une attaque d'asthme en Août 1959.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- infectieuse bronchique et sinusienne,
- psychique: hyperémotivité, névrose d'angoisse,
- allergique à la poussière.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue pendant 7 ans et demi, a entraîné une majoration de la névrose d'angoisse, avec insomnies, une gastrite hypertrophique radiologique, une inertie surrénalienne importante, 17 CS 0,4 mg par 24 heures, 17 OH 3,2 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a été impossible, une première tentative entraîne une attaque d'asthme sévère confinant l'état de mal et une insuffisance surrénale aiguë avec chute tensionnelle, asthénie très importante, troubles digestifs; elle regresse sous hydrocortisone intraveineuse, puis per os et régime salé associé à l'ACTH tous les deux jours pendant 1 mois. A la sortie de l'hôpital, le malade se jugeant mal amélioré par l'hydrocortisone et l'ACTH reprend de la Triamcortisone puis de l'hexadécadrol de façon continue pendant 6 mois. Un nouvel essai de sevrage en Fevrier 1963, échoue également : reprise inquiétante des crises.

CONCLUSION :

Crises rapprochées d'asthme sans insuffisanc respiratoire, traitées avec succès par une corticothérapie continue de 8 ans, au dépend d'une inertie surrénalienne sévère, qui s'est décompensée lors d'une tentative de sevrage, et au dépend d'une cortico dépendance rendant tout sevrage impossible.

Observation n° 72.

Mr. N. V.H. 54 ans, Hospitalisé en Mai 1962, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

Il s'agit d'un asthme récent, apparu pendant l'été 1960, avec coryza spasmodique évoluant par crises paroxystiques sévères : attaque d'asthme, et amélioré de façon presque complète par la Prednisone puis l'Héxadécadrol discontinues pendant 1 an, en Décembre 1961, etat de mal alors que le malade n'était pas sous corticothérapie. Depuisquelques mois, est apparu une dyspnée d'éffort.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- insuffisance respiratoire importante,
- irritation directe des bronches, par des vapeurs chimiques au cours de sa profession,
- allergique faible à la poussière et à la plume,
- neurotonique.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue pendant 1 an, a entraîné une inertie surrénalienne 17 CS 3,5 mg par 24 heures, 17 OH 1,5 mg par 24 heures, des douleurs épigastriques avec gastro duodénite, une ostéoporose discrete.

LE SEVRAGE:

Il a pu être fait sans incident, et les crises ont été améliorées par un reclassement professionnel .

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique amélioré par une corticothérapie discontinue pendant 1 an, mais au dépend d'une inertie surrénalienne et d'une gastro duodénite qui ont justifié le sevrage.

Observation n° 73.

Mr. N.J. 65 ans. Hospitalisé en Septembre 1961, pour des crises bi quotidiennes.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE:

L'asthme a débuté à l'âge de 62 ans, par des crises espacées mais avec d'emblée une dyspnée d'effort, en Janvier 1961, les crises s'aggravent et sont traitées avec succès par une cure de 5 semaines de Prednisone (15 mg). En Mai 1961, les crises reprennent et sont à nouveau améliorées par la Prednisone utilisée 3 semaines . En Septembre 1961, les crises deviennent bi quotidiennes, qui font reprendre lacorticothérapie.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- insuffisance respiratoire importante,
- facteur allergique net à la poussière et à la plume,
- facteur infectieux bronchique discret.

LE BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie malgrés sa courte durée 2 mois, et son caractère discontinue a entraîné une inertie surrénalienne 17 CS 5,5 mg par 24 heures, 17 OH 1,3 mg par 24 heures, une décalcification diffuse avec tassement des premièresvertèbres lombaires, et un bilan phosphocalcique subnormal, une gastro duodénite.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé sansincident relayé par une désensibilisation à la poussière avec succés.

CONCLUSION :

Asthme tardif avec insuffisance respiratoire, amélioré par une corticothérapie qui bien que discontinue a entraîné une inertie surrénalienne importante et une grave ostéoporose, justifiant un sevrage qui a été facile.

Observation n° 74.

Mme. L.O. 30 ans. Hospitalisée en Juillet 1960, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à l'âge de 23 ans, par des crises assez espacées avec coryza spasmodique et à recrudescence hivernale.

LA CORTICOTHERAPIE :

Depuis 2 ans, sont instituées des cures toutes les 3 semaines de Prednisone puis d'Hexadecadrol.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- infectieuse bronchique importante,
- allergique pauci microbienne,
- psychique, anxiété neurotonie.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie pourtant discontinue pendant 2 ans, a entraîné une duodénite et surtout uneinertie surrénalienne très importante, 17 CS 0,5 mg par 24 heures, 17 OH 2 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a été progressif sans incident grâce aux antibiotiques et aux tranquilisants.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique traité avec succès par une corticothérapie discontinue au dépend d'une inertie surrénalienne importante.

Observation n° 75.

Mme. P.P. 41 ans. Hospitalisée en Novembre 1961, pour recrudescence des crises.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

Les crises ont débuté il y a 6 ans, par accès de 8 jours tous les 2 mois, avec coryza spasmodique et recrudescence fréquemment prémenstruelle, elles ont été traitées d'emblée par la Prednisone de façon discontinue (environ 2 mois en tout par an). Avec un succès net mais partiel. En Avril 1961, les crises se rapprochent deviennent plus intenses et font hospitaliser la malade dans le service.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont :

- allergique à la poussière et à la plume,
- infectieuse bronchique ,
- neurotonique,
- héréditaire dans la lignée maternelle.

BILAN DES CORTICOIDES :

Le seul inconvenient de la corticothérapie a été une inertie surrénalienne modérée , 17 CS 4,5 mg par 24 heures, 17 OH 1,5 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a été réalisé progressivement et relayé avec succès par une désensibilisation à la poussière et a été respecté pendant au moins 2 ans.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique allergique plus justifiable de la désensibilisation que d'une corticothérapie discontinue pendant 6 ans, qui a entraîné une inertie surrénalienne.

Observation n° 76.

Mr. P.R. 25 ans. Hospitalisé en Mars 1963, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

Les premières crises sont apparues en Décembre 1957, de façon quotidienne avec une gène respiratoire entre les crises, peu améliorée par la Théophylline et les sympathicomimétiques. Les crises disparaissent totalement pendant le service militaire, puis reprennent à son retour lorsqu'il reprend son ancien métier de boulanger.

LA CORTICOTHERAPIE :

La Prednisone puis l'hexadécadrol enfin la Paraméthasone, sont utiliséesde façon continue à fortes doses, pendant 1 an et demi, avec un succès très partiel.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont :

- allergique, à la farine et à la poussière,
- neurotonique, entretenue par des difficultés familiales et financières.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie bien qu'utilisée à fortes doses, pendant 1 an et demi n'a entraîné aucun incident.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé progressivement sans incident permettant une désensibilisation à la poussière et à la farine qui a donné un bon résultat.

CONCLUSION :

Observation type d'une mauvaise indication de la corticothérapie pour un asthme à dyspnée paroxystique et fortement allergique.

Observation n° 77.

Mme. P.A. 47 ans. Hospitalisée en Février 1961, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté en 1948, à l'âge de 34 ans, par des crises très espacées qui ensuite se rapprochent très progressivement réalisant un asthme à dyspnée continue avec dyspnée d'effort en 1954.

LA CORTICOTHERAPIE :

La Cortisone pendant 1 mois, puis la Prednisone jusqu'en 1958, sont alors instituées remplacées par l'Hexadécadrol puis la méthyl 6 delta 1 cortisone et enfin la Triamcortisone de façon continue jusqu'en Février 1961, avec une amélioration très importante des crises et de la dyspnée d'effort.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- allergique à la poussière,
- infectieuse bronchique et rhinopharyngée,
- neurotonique avec cortico dépendance,
- une insuffisance respiratoire importante,
- un facteur héréditaire dans la lignée maternelle.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue de puis 7 ans, a entraîné une prise de poids de 25 kilogs, avec aspect de buffaloneck, des ecchymoses faciles des douleurs osseuses sans ostéoporose, une gastro duodénite, une insuffisance surrénalienne secondaire, 17 CS 0,3 mg par 24 heures, 17 OH 3,5 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il est pratiqué progressivement sansincident mais le malade n'en acceptant pas le principe, sort sur sa demande pour reprendre à nouveau des corticoïdes. Il s'agit d'une corticomanie.

CONCLUSION :

Malgrés les conséquences morphologiques, douloulcuses, et une inertie surrénalienne la corticotherapie dont l'action était de moins en moins nette, n'a pu être arrêtée à cause d'une corticomanie vraie.

Observation n° 78.

Mme. P.Y. 39 ans. Hospitalisée en Juillet 1961, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à l'âge de 20 ans, sous la forme d'attaques d'asthme réitérées avec coryza spasmodique , puis de crises rapprochées à partir de 1952 .

LA CORTICOTHERAPIE :

Depuis 5 ans, la Prednisone puis la Triamcortisone utilisées de façon continue n'ont entraîné qu'une amélioration très modeste.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont lessuivantes, :

- infectieuse bronchique,
- neurotonique,
- allergique à la poussière.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue pendant 5 ans, a entraîné des épigastralgies sans signe radiologique,une inertie surrénalienne 17 CS 2, mg par 24 heures, 17 OH 2,5 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE:

Il a été réalisé avec beaucoup de difficultés : choc après une injection d'ACTH, reprise des crises cédant mal aux Théophyllines.

CONCLUSION :

Asthme sévère à dyspnée continue, peu amélioré par une corticothérapie continue de 5 ans, responsable d'uneinertie surrénalienne et dont le sevrage a été difficile.

Observation n° 79.

Mme. P. R. 40 ans. Hospitalisée en Mars 1962, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à l'âge de 3 ans, après une coqueluche, par des crises espacées (1 par semaine) avec cédation complète à la puberté puis reprise à 21 ans, sous forme de crisesassez rapprochées à recrudescence prémenstruelles et aux changements de saisons. Il n'y a pas eu de crises pendant tout le temps de 3 grossesses.

LA CORTICOTHERAPIE :

La Prednisone, la Triamcortisone puis l'Hexadécadrol, sont utilisées de 1957, à Mars 1952, discontinue avec un résultat appréciable sur l'intensité des crises.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- allergique à la poussière et à la plume,
- insuffisance respiratoire de type emphysémateux,
- infectieuse bronchique,
- héréditaire : lignée maternelle et paternelle,
- endocrinienne : hypothyroïdie .

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie utilisée 5 ans, a entraîné unegastrite hypertrophique, une inertie surrénalienne très importante : 17 CS 0,5 mg par 24 heures, 17 OH 2,4 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a été réalisé progressivement sans incident et maintenu au moins 3 mois, sans recrudescence des crises.

CONCLUSION :

Asthme allergique ancien , avec insuffisance respiratoire, amélioré de façon modeste par une corticothérapie de 5 ans, dont le sevrage a pu être réalisé facilement.

Observation n° 80.

Mme. P. L. 49 ans. Hospitalisée pour asthme à dyspnée continue en Mars 1961.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme est récent, il a débuté en Janvier 1960, peu après la ménopause, par des crises espacées se rapprochant progressivement pour réaliser à partir de Janvier 1961, un asthme à dyspnée continue.

LA CORTICOTHERAPIE :

La Prednisolone est utilisée par cures de plus en plus rapprochées avec succès pendant son emploi, depuis 1 an et demi.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- allergique faible à la laine, à laplume et au kapok,
- infectieuse bronchique,
- psychique importante : structure obsessionnelle, caractère anxieux, affectivité contenue, conflit familial latent,
- une insuffisanc respiratoire importante.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue depuis 1 an et demi, a entraîné un syndrome dépressif il y a 1 an, une inertie surrénalienne presque totale, 17 CS 0,4 mg par 24 heures, 17 OH traces, et après ACTH 17 CS 1,5 mg par 24 heures, 17 OH 5 mg par 24 heures, une ostéoporose rachidienne lombaire, avec discrète hypercalcémie.

LE SEVRAGE :

Il a été impossible, : état de manque, anxiété reprise de l'asthme.

CONCLUSION :

Asthme post ménopausique à dyspnée continue, amélioré partiellement par une corticothérapie discontinue, au dépend d'une inertie surrénalienne sévère, et d'une ostéoporose. Le sevrage a été impossible, corticomanie.

Observation n° 81.

Mme. P.C. 29 ans. Hospitalisée en Mars 1964, pour crises quotidiennes en Mars 1964.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté par des crises espacées à recrudescence hivernale, à l'âge de 9 ans, puis il a disparu totalement à lapuberté pour

reprendre à l'âge de 20 ans, à la suite d'un choc émotif, sous forme de crises rapprochées.

LA CORTICOTHERAPIE :

La Triamcortisone est utilisée de façon continue, pendant 9 ans, avec une bonne efficacité au début, puis une efficacité [illegible] en Février 1964, ou les crises deviennent quotidiennes.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- allergique à la poussière,
- infectieuse bronchique,
- psychique, névrose d'angoisse, dépression réactionnelle après le décès d'une fille mal formée, cancérophobie.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie [illegible] continue pendant 9 ans, n'a entraîné aucun incident en particulier surrénalien.

LE SEVRAGE :

Il a été réalisé très progressivement sans incident.

CONCLUSION :

Asthme ancien à dyspnée paroxystique, amélioré de façon de moins en moins nette, par une corticothérapie de 9 ans, qui n'a entraîné aucun incident, et dont le sevrage a été facile.

Observation n° 82.

Mme. P.M. 46 ans. Hospitalisée en Février 1962, pour asthme à dyspnée continue.

EVOLUTION DE LAMALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

Les crises ont débuté à l'âge de 28 ans, en 1943, elles ont été très espacées jusqu'en 1960, la malade étant sous corticothérapie presque continue depuis 1953, pour une PCE : Cortisone, puis Prednisone, puis Triamcortisone. Malgrès ce traitement les crises se rapprochent et surtout s'accompagnent d'une dyspnée permanente depuis 2 ans.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- infectieuse bronchique et dentaire,
- une insuffisance respiratoire importante.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue depuis 9 ans, a entraîné une inertie surrénalienne importante 17 CS 1mg par 24 heures, 17 OH 2 mg par 24heures.

LE SEVRAGE :

Il a pu être realisé en 15 jours, sans reprise des crises.

CONCLUSION :

Echec presque complet d'une corticothérapie continue de 9 ans, sur un asthme ancien devenu malgrès elle un asthme à dyspnée continue.

Observation n° 83.

Mme. P.E. 49 ans. Hospitalisée en Mars 1963, pour asthme à dyspnée continue.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

L'asthme est de début récent : attaque d'asthme après un choc émotif en Avril 1961, à 47 ans, pendant laménopause. La Prednisone a été utilisée alors pendant 15 jours, avec succés. Les crises sont d'abord espacées puis se rapprochent et deviennent quotidiennes en Décembre 1962, s'accompagnant d'une gène respiratoire intercritique. La Prednisolone puis l'Hexadécadrol sont utilisés par cures de plus en plus rapprochées, puis de façon continue à partir de Décembre1 1962, avec un succes partiel.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes:

- insuffisance respiratoire importante,
- facteur infectieux bronchique,
- facteur psychique, caractère nevrotique, émotions un peu bloquées, influence determinante des emotions.

BILAN DE LA CORTICOTHERAPIE:

La corticotherapie discontinue pendant 1 an, puis continuependant 4 mois, a entraîné uneinertie surrénalienne importante, 17 CS 1,5 mg par 24 heures, 17 OH 1,5 mg par 24 heures, au point devue psychique une sensation de bien être de dynamisme dont la malade ne peut se passer.

LE SEVRAGE :

Il a été réalisé sans incident sous thymoleptique et anxiolytique.

CONCLUSION :

Asthme paraménopausique avec insuffisance respiratoire, amélioré partiellement par la corticothérapie au dépend d'une inertie surrénalienne importante, sevrage sans incident.

Observation n° 84.

Mr . R.G. 49 ans. Hospitalisé en Février 1961, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à l'âge de 40 ans, en 1952, sous forme de crises espacées et violentes avec coryza et toux spasmodique, hypersécrétion elles sont mal calmées par la théophylline. Les crises deviennent plus fréquentes, et sont aggravées par une surinfection bronchique en 1955.

LA CORTICOTHERAPIE :

La Prednisone est utilisée de façon continue à la dose de 20 mg par jour, depuis 1955, avec un succès complet sur les crises, nul sur la toux et l'expectoration.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- insuffisance respiratoire modérée,
- facteur neurotonique très important.
- il n'y a pas de facteur allergique, mais les tests ont été faits sous corticothérapie.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue pendant 6 ans, a entraîné une majoration de la neurotonie, un cushing thérapeutique : faciès lunaire, buffaloneck, obésité abdominale, avec vergetures, nombreux hématomes, et purpura , une amyotrophie des membres avec altération myopathique à l'électromyogramme, et une hypertension, une atrophie testiculaire avec impuissance, des douleurs osseuses dorsales et cervicales, avec ostéoporose très importante, fracture des vertèbres : onzième dorsale et deuxième lombaire, avec un bilan phosphocalcique normal, enfin une inertie surrénalienne sévère, 17 CS 1,5 mg par 24 heures, 17 OH 1,1 mg par

24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a été très difficile : première tentative en 1 mois, entraînant 4 jours après l'arrêt des céphalées, un faciès vultueux, une recrudescence de l'asthénie et des crises sévères. Deuxième essai très progressif, nouvelle rechute de l'asthme sévère, avec céphalées, on utilise alors le procédé des placébos, qui permet un sevrage partiel 2,5 mg par jour de Prednisone. Il existe donc une corticomanie.

CONCLUSION :

A l'asthme à dyspnée paroxystique avec insuffisanc respiratoire modérée, s'est substituée une maladie thérapeutique grave : cushing, ostéoporose avec fracture, inertie surrénalienne, difficile à contrôler car il existe une corticomanie.

Observation n° 85.

Mr. R.R. 31 ans. Hospitalisé en Mai 1962, pour crises quotidiennes.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme à débuté à 11 ans, par une attaque d'asthme suivie de crises fréquentes, jusqu'à la puberté , ou elles disparaissent jusqu'à l'âge de 20 ans. Elles se rapprochent ensuite progressivement .

LA CORTICOTHERAPIE :

La Triamcortisone est utilisée depuis 1959, de façondiscontinue mais rapprochée (9 mois sur 12) avec un succès qui s'amenuise progressivement en Février 1962, les crises deviennent quotidiennes.

LES COMOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- allergique, clinique confirmée par les tests cutanés à la poussière,
- infecticuse, bronchique dentaire et rhinopharyngée,
- neurotonique.

LE BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue pendant 3 ans, n'a entraîné aucun accident en particulier surrénalien.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé progressivement sans reprise des crises et maintenu au moins 11 mois, grâce au relais favorable de la désensibilisation.

CONCLUSION :

Asthme allergique, mieux amélioré par la désensibilisation que par une corticothérapie discontinue de 3 ans.

Observation n° 86.

Mme. T. L. 51 ans. Hospitalisée en Décembre 1962, pour bilan.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

Il s'agit d'un asthme tardif post ménopausique, installé depuis 13 mois, sous la forme d'un asthme à dyspnée continu. La Prednisone pendant 1 an puis, la Triamcortisone pendant 6 mois, n'ont pas modifié la fréquence des crises, mais ont amélioré la dyspnée d'effort.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- insuffisance respiratoire importante,
- facteur infectieux bronchique sinusien et dentaire,
- neurotonie, entretenue par un conflit permanent avec un mari éthylique, et le souci d'enfant à sa charge, anxiété de fond,
- allergique à la poussière.

BILAN DES CORTICOIDES:

La corticothérapie continue pendant 1 an et demi, n'a entraîné aucun incident, en particulier surrénalien.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé progressivement sans incidents.

CONCLUSION :

Amélioration de l'insuffisance respiratoire mais non des crises, d'un asthme post ménopausique à dyspnée continue. Sevrage facile.

Observation nº 87.

Mr. T.M. 39 ans. Hospitalisé en Mai 1962, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

Les crises ont débuté à l'âge de 18 ans, après l'ingestion d'acide acétyl salicylique au rythme d'unecrise par semaine, alternant avec un coryza spasmodique, et présentant une recrudescence hivernale. Les crises deviennent plus fréquentes, à partir de Mars 1961, et s'accompagnent d'une dyspnée inter critique.

LA CORTICOTHERAPIE :

La Prednisone est utilisée d'Août à Décembre 1961, avec un plein succès, son arrêt entraîne la reprise de crises quotidiennes.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- infectieuse bronchique,
- psychique, relation type mère enfant asthmatique dans l'enfance, persistance d'une dépendance maternelle, à l'âge adulte, tendance dépressive,
- facteur irritatif et allergique à la poussière,
- insuffisance respiratoire modérée.

BILAN DES CORTICOIDES :

Malgrés l'arrêt de la Prednisone utilisée 4 mois, depuis 5 mois il persiste une inertie surrénalienne 17 CS 1 mg par 24 heures, 17 OH 2,5 mg par 24 heures .

LE SEVRAGE :

Il a pu être maintenu les crises cédant complètement avec l'isolement hospitalier.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée continue ou le traitement du facteur psychique prédominant a eu la même action qu'une courte corticothérapie, et en a permis le sevrage.

Observation n° 88.

Mr. T.M. 50 ans. Hospitalisé en Octobre 1962, pour asthme à dyspnée continue.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

Il s'agit d'un asthme ancien, qui a débuté à l'âge de 4 ans, par des crises espacées qui disparaissent de 7 à 15 ans, puis reprennent sous forme d'une attaque d'asthme suivie de crises assez fréquentes.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée à partir de 1950, de façon continue : Cortisone 2 ans, puis Prednisone 10 Ans, avec une amelioration bonne au début puis progressivement nulle: à partir de 1960, asthme à dyspnée continue.

LES COMOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- insuffisance respiratoire sévère avec retentissement cardiaque droit,
- allergie à la poussière et à la plume,
- facteur psychique : anxiété, hyperémotivité majorées par une situation conflictuellefamiliale.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue pendant 10 ans, a entraîné des brulûres épigastriques, une inertie surrénalienne 17 CS 0,20 mg par 24 heures, 17 OH 2 mg par 24 heures, avec une hypotension artérielle, une discrète ostéoporose, avec un bilan phosphocalcique normal.

LE SEVRAGE :

Il n'a pas été réalisé en raison de l'insuffisance respiratoire.

CONCLUSION :

Asthme sévère ou une corticothérapie continue de 10 ans, n'a pas empêché l'évolution vers un asthme à dyspnée continue.

Observation n° 89.

Mr. T. L. 42 ans. Hospitalisé pour crises rapprochées en Juin 1962,

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté pendant l'occupation allemande en 1942, alors que le malade traitait des vestes en fourrure de lapin, sous la forme de

crises espacées avec toux et trachéite spasmodique. Les crises s'aggravent rapidement et sont majorées par une anxiété liée à sa condition d'israelite traqué; elles sont raccourcies par les sympathicomimétiques.

LA CORTICOTHERAPIE :

Elle est utilisée à partir de 1955, de façon continue : Prednisone puis Hexadécadrol avec un succès remarquable. Toute tentative de sevrage entraîne une reprise inquiétante des crises : état de mal en Février 1962. Une gêne respiratoire aggravée par l'effort est apparue sous corticothérapie.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- insuffisance respiratoire discrète,
- allergie nette à la poussière et à la plume,
- facteur infectieux bronchique,
- facteur psychique très important, anxiété de fond, aggravation des crises après une menace d'expropriation .

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue depuis 7 ans, a entraîné un syndrome cushinoïde : obésité, faciès lunaire, vergetures, pourpres, une inertie surrénalienne 17 CS traces, 17 OH 4 mg par 24 heures, et une gastrite radiologique.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé sans incident grâce aux antibiotiques, et aux thymoleptiques. Mais la Prednisone a été reprise dès la sortie de l'hôpital. Un deuxième essai de sevrage a entraîné un état de mal.

CONCLUSION :

La corticothérapie continue de 2 ans, à faibles doses a entraîné une amélioration partielle d'un asthme à dyspnée continue au dépend d'un syndrome cushinoïde et d'une inertie surrénalienne modérée. Le sevrage a été impossible.

Observation n° 90.

Mr. T.S. 28 ans. Hospitalisé pour crises quotidiennes en Octobre 1961.

EVOLUTION DE LAMALADIE :

L'asthme a débuté en 1953, précédé d'un eczéma pendant plusieurs

années sous la forme de crises espacées qui cèdent au traitement de l'infection bronchique puis réapparaissent 3 ans après sous la forme d'une attaque d'asthme suivie de crises très fréquentes, améliorées partiellement par le traitement de l'infection bronchique.

LA CORTICOTHERAPIE :

L'hexadécadrol est utilisé en Septembre 1959, pendant 2 mois, avec une amélioration complète de 4 mois, elle est réutilisée en Juin 1960, hexadécadrol continu pendant 9 mois, qui doit être arrêté en Mars 1961, pour intolérance digestive. Les crises reprennent alors de façon quotidienne.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- infectieuse bronchique sinusienne et amygdalienne,
- neurotonique, importante, avec une anxiété permanente.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie utilisée 2 mois puis 9 mois, a entraîné unegastrite, une majoration de l'anxiété, une inertie surrénalienne discrète, 17 CS 7 mg par 24 heures, 17 OC par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a pu être maintenu dans le service avec une amélioration des crises, grâce au traitement du facteur infectieux.

CONCLUSION :

Gastrite et inertie surrénalienne 6 mois après l'arrêt du traitement (corticothérapie de 11 mois discontinue). Maintien du sevrage grâce au traitement du facteur infectieux négligé jusqu'alors.

Observation n° 91.

Mr. T. D. 47 ans. Hospitalisé en Janvier 1963, pour état de mal gravissime.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

L'asthme a débuté il y a 3 ans, par une attaque d'asthme puis des crises rapprochées réalisant en 1960, un asthme à dyspnée continue, incomplètement amélioré par une corticothérapie discontinue de 1 an , puis continue de 1 an : Méthyl 6 - Delta 1 hydrocortisone. 2 tentatives de sevrage entraînent en Juin 1962, un état de mal, puis en Novembre 1962; une attaque d'asthme, une troisième tentative en Janvier 1963, entraîne un état de mal gravissime avec coma qui le fait hospitaliser dans le service.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- insuffisance respiratoire sévère,
- facteur psychique important,
- facteur infectieux bronchique discret.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue pendant 1 an continue pendant 1 an, a entraîné une inertie surrénalienne: 17 CS 3,5 mg par 24 heures, 17 OH 4 mg par 24 heures, après ACTH 17 CS 3,5 mg par 24 heures, 17 OH 11 mg par 24 heures, une aggravation de l'anxiété avec insomnie avec corticodépendance.

LE SEVRAGE:

Il n'a pu être pratiqué en raison de la gravité des échecs antérieurs.

CONCLUSION :

Impossibilité de sevrage d'une corticothérapie de 2 ans, avec incidents graves : 2 états de mal .

Observation n° 92.

Mr. R.J. 56 ans, Hospitalisé en Janvier 1963, pour état de mal.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté à l'âge de 34 ans, il y a 20 ans, par crises espacées écourtées par les sympathicomimétiques, les crises s'aggravent progressivement et réalisent en Décembre 1962, un asthme à dyspnée continu.

LA CORTICOTHERAPIE :

La Prednisone est utilisée pendant 2o jours, en Décembre 1962, la reprise des crises l'a fait reprendre pendant 15 jours en Janvier 1963, 2 jours après l'arrêt : état de mal traité par l'hydrocortisone en perfusion pendant 11 jours à doses dégressives associée à la Prednisone 60 mg à 40 mg pendant 11 jours. Le malade meurt après un court épisode de douleurs abdominales avec défense, l'intervention n'a pas le temps d'être appliquée et l'autopsie révèle 2 perforations duodénales et un coecum très hémorragique.

CONCLUSION :

Malade victime à plus d'un titre de la thérapeutique :

- aggravation des crises sous sympathicomimétiques,
- 2 états de mal à l'arrêt des corticoïdes ,
- perforations duodénales mortelles sous corticothérapie.

Observation n° 93.

Mme. R. J. 33 ans. Hospitalisée en Juillet 1963, pour recrudescence des crises.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

L'asthme a débuté en Juin 1958, par une attaque d'asthme précédée pendant 3 mois d'un coryza spasmodique et traitée d'emblée par la Prednisone avec succès, puis la Prednisolone de façon continue. Malgrés ce traitement, les crises reprennent avec une bronchorrhée et présentent une recrudescence prémenstruelle.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- infectieuse bronchique sinusienne et dentaire,
- allergique à la poussière et au streptocoque hémolyti que,
- psychique : infantilisme dépendance maternelle, anxiété caractère très suggestible : succès des magnétiseurs,
- insuffisance respiratoire importante.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue pendant 5 ans, a entraîné une majoration de l'anxiété avec tendance dépressive, une inertie surrénalienne 17 CS 1 mg par 24 heures, 17 OH 5 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé progressivement dans le service, et la désensibilisation y a été entreprise mais dès la sortie les corticoïdes ont été repris à l'insu du médecin traitant.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique peu amélioré par une corticothérapie continue de 5 ans, au dépend d'une inertie surrénalienne et dont le sevrage n'a pu être maintenu en raison d'unecorticomanie.

Observation n° 94.

Mr. R.C. 52 ans. Hospitalisé en Décembre 1961, pour attaque d'asthme.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

L'asthme a débuté il y a 17 ans, à 36 ans, par des crises très espacées avec coryza spasmodique améliorées en Novembre 1954 par une désensibilisation à la poussière pendant 18 mois. A partir de 1960, les crises s'aggravent rapidement réalisant bientôt un asthme à dyspnée continue traité par l'héxadécadrol avec un succés complet. Chaque tentative de sevrage entraîne une reprise alarmante des crises.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- allergique à la poussière et à la plume,
- insuffisance respiratoire sévère,
- facteur neurotonique discret.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue 1 an et demi a entraîné une inertie surrénalienne importante.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé progressivement dans le service permettant le début de la désensibilisation, mais l'héxadécadrol a été repris dès la sortie du service.

CONCLUSION :

Succés de la corticothérapie continue pendant un an et demi, sur un asthme à dyspnée continu au dépend d'une inertie surrénalienne secondaire et d'un infarctus du myocarde. Le sevrage est impossible.

Observation n° 95.

Mr. R.P. 38 ans. Hospitalisé en Juin 1962, pour crises subintrantes.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

L'asthme a débuté en 1956, à l'âge de 33 ans, à la suite d'une intervention ORL par des crises espacées cédant totalement pendant 8 mois après histaglobine puis s'aggravant depuis 1 an.

LA CORTICOTHERAPIE :

La Prednisone est utilisée de façon continue depuis 1 an avec un succés net pendant 11 mois, puis nul : crises pluri quotidiennes avec

bronchorrhée muco purulente et gêne respiratoire intercritique.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- infectieuse bronchique et ORL : fronto-ethmoïdite avec polypose diffuse,
- allergique à la poussière à la plume et au CCB ,
- héréditaire, dans la lignée maternelle,
- psychique : relation mère enfant asthmatique typique, anxiété irritabilité majorée par un divorce cortico dépendance.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue pendant 1 an, a entraîné une aggravation des troubles caractériels, des brulûres épigastriques, une inertie surrénalienne 17 CS 3 mg par 24 heures, 17 OH 4, 5 mg par 24 heures, discrète ostéoporose.

LE SEVRAGE :

Il a été réalisé sans incident sous thymoleptiques mais n'a pu être maintenu au delà de la sortie du service.

CONCLUSION:

Asthme à dyspnée paroxystique rapprochée amélioré de façon incomplète par la corticothérapie au dépend d'une corticodépendance qui a rendu le sevrage impossible.

Observation n° 96.

Mme. S.S. 32 ans. Hospitalisée en Octobre 1962, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

L'asthme a débuté en Juin 1958, précédé d'une toux spasmodique, par des crises quotidiennes avec coryza spasmodique et gêne respiratoire inter critique. En Juin 1959, la Prednisone est utilisée de façon continue pendant 6 mois, puis discontinue pendant 1 an, et remplacée par la Triamcinolone en Septembre1962 et entraînent une amélioration complète au début puis nulle à la fin.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- infectieuse bronchique et sinusienne,
- allergique à la poussière,
- psychique, anxiété entretenue par la crainte d'une stérilité,
- insuffisance respiratoire sévère avec retentissement cardiaque droit.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue pendant 1 an et demi, a entraîné un faciès lunaire avec hyper pilosité, une majoration de la tendance dépressive, une inertie surrénalienne importante : 17 CS 2, 5 mg par 24 heures, 17 OH 1,5 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a été impossible à réaliser, reprise sévère des crises obligeant à reprendre la corticothérapie qui en Janvier 1963, a entraîné une dépression sévère avec élément phobique.

CONCLUSION :

La corticothérapie utilisée de façon discontinue pendant 1 an et demi avec un succès médiocre pour un asthme à dyspnée continue a entraîné une majoration grave des troubles psychiques et une inertie surrénalienne qui sont: une indication du sevrage, celui-ci n'a pu être réalisé en raison d'une cortico dépendance.

Observation n° 97.

Mr. S. A. 55 ans. Hospitalisé en Avril 1963, pour attaque d'asthme.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

L'asthme a débuté en 1955, à l'âge de 48 ans, par des crises espacées, puis quotidiennes à partir d'Octobre 1956. La Prednisone est alors utilisée 20 jours par mois, avec un succès complet jusqu'en Mars 1958, elle doit être utilisée à partir de Janvier 1960, de façon continue car dès son arrêt les crises reprenaient de façon inquiétante. En Janvier 1961, les crises s'aggravent, attaquesd'asthme répétées, puis asthme à dyspnée continue.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- insuffisance respiratoire sévère,
- surinfection bronchique et sinusienne très importante,
- neurotonie considérable, avec anxiété,
- allergie microbienne.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue pendant 6 ans, puis continue pendant 1 an, a entraîné une inertie surrénalienne sévère; adynamie hypotension artérielle, 17 CS traces, 17 OH 4 mg par 24 heures, avec après 11 injections d'ACTH retard, 17 CS 3,6 mg par 24 heures, 17 OH 24 mg par 24 heures, des douleurs épigastriques, une ostéopo-

rose, un paradiabète.

LE SEVRAGE :

Il a pu être réalisé sans incident, en dehors de 3 crises sous ACTH, mais dès la sortie, attaque d'asthme qui fait reprendre la corticothérapie. Un nouvel essai de sevrage en Février 1962, entraîne un état de mal avec collapsus cardio-vasculaire régressant sous ACTH, les corticoïdes sont continués de façon continue mais en Janvier 1963, à la suite d'un épisode grippal insuffisance surrénale aiguë, avec tension artérielle à 8 de maxima 17 CS traces, 17 OH traces, qui est traitée par hydrocortisone et ACTH et syncortyl. Une fistule oeso-bronchique se constitue alors mais toute intervention est contrindiquée par l'insuffisance surrénale Les corticoïdes peuvent être arrêtés progressivement et l'on recommende un traitement substitutif surrénalien en cas de reprise des crises ou d'affection inter-curente

CONCLUSION :

Asthme devenu sévère malgrès la corticothérapie qui a entraîné une inertie surrénalienne presque totale avec 2 décompensations aiguës l'une au cours du sevrage, l'autre à l'occasion d'un syndrome grippal.

Observation n° 98.

Mme. S. J. 41 ans. Hospitalisée en Novembre 1960, pour attaque d'asthme.

EVOLUTION DE LA MALADIE

Il s'agit d'un asthme post ménopausique ayant débuté à l'âge de 48 ans, par des crises espacées avec coryza spasmodique et hypersécrétion bronchique s'aggravant progressivement. En Mars 1954, il s'agit d'un asthme à dyspnée continue, qui est traité par l'hydrocortisone de façon discontinue puis la Prednisone également discontinue avec un succés partiel. A l'arrêt des corticoïdes surviennent des attaques d'asthme qui font entreprendre une corticothérapie quasi continue.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- insuffisance respiratoire importante,
- surinfection bronchique,
- allergie à l'ACTH.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie discontinue depuis 6 ans, a entraîné uneinertie surrénalienne importante, mais totalement reversible sous ACTH.

CONCLUSION :

La corticothérapie discontinue donnant une amélioration importante de l'asthme à dyspnée continue pendant son emploi au dépend d'une inertie surrénalienne réagissant bien à l'ACTH.

Observation n° 99.

Mme. Q.M. 34 ans. Hospitalisée en Juin 1961, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

L'asthme a débuté il y a 2 ans, à la suite d'une nouvelle profession de vachère, par des crises presque quotidiennes avec toux et coryza spasmodique traitées à partir de Juin 1960, par un traitement continu de Prednisone avec un succès presque complet. Une tentative de sevrage entraîne une attaque d'asthme.

LES COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- allergique à la poussière et aux squames de bovins,
- un facteur infectieux bronchique et dentaire.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue 1 an et demi a entraîné une prise de poids de 9 kilogs et des douleurs épigastriques et une inertie surrénalienne : 17 CS traces, 17 OH 3,6 mg par 24 heures.

LE SEVRAGE :

Il a été facile et remplacé avec profit par la désensibilisation et les antibiotiques.

CONCLUSION :

Asthme allergique plus justifiable de la désensibilisation que de la corticothérapie.

Observation n° 100.

Mme. V. E. 38 ans. Hospitalisée en Juin 1960, pour bilan allergologique.

EVOLUTION DE LA MALADIE ET CORTICOTHERAPIE :

L'asthme a débuté il y a 2 ans, par des crises espacées traitées d'emblée avec succès par la Prednisone utilisée de façon continue.

COMPOSANTES ETIOLOGIQUES :

Elles sont les suivantes :

- une neurotonie très importante, avec anxiété et cortico-dépendance,
- insuffisance respiratoire discrète.

BILAN DES CORTICOIDES :

La corticothérapie continue pendant 2 ans, a entraîné quelques modifications morphologiques : faciès cushinoïde, acné, douleurs épigastriques sans signe radiologique.

LE SEVRAGE :

Il est réalisé grâce à la substitution de placébos, mais après sa sortie, reprise de la corticothérapie pour état de mal.

CONCLUSION :

Asthme à dyspnée paroxystique qui ne justifiait pas une corticothérapie dont l'arrêt ne peut être réalisé de façon durable, car il existe une corticomanie.

CHAPITRE IV.

ETUDE CLINIQUE SYNTHETIQUE

Les malades étudiés sont en majorité du sexe féminin : 71% de femmes et 29 % d'hommes.

L'âge moyen est situé autour de 45 ans :

1 cas au dessous de 20 ans,
12 cas de 20 à 30 ans,
25 cas de 30 à 40 ans,
24 cas de 40 à 50 ans,
28 cas de 50 à 60 ans,
10 Cas de 60 à 70 ans.

Parmi les femmes asthmatiques :

7 cas peu avant la ménopause,
4 cas pendant laménopause,
7 cas immédiatement après la ménopause.

ACTION DE LA CORTICOTHERAPIE -

Dans l'ensemble des observations, la corticothérapie a été utilisée de façon continue dans 66 cas,
de facon discontinue dans 34 cas,
de facon discontinue, puis continue 11 cas.

'AMELIORATION COMPLETE DANS 16 CAS :

Grâce à la corticothérapie discontinue dans 4 cas :

- Dans 3 cas d'asthme à dyspnée paroxystique espacée,
- dans 1 cas d'asthme à dyspnée paroxystique rapprochée,

Grâce à la corticothérapie continue dans 12 cas :

- 5 cas d'asthme à dyspnée paroxystique espacée,
- 4 cas d'asthme à dyspnée paroxystique rapprochée,
- 3 cas d'asthme à dyspnée continue.

AMELIORATION IMPORTANTE, AVEC ESPACEMENT NET DES CRISES :

Sans aggravation importante secondaire dans 42 cas :

Grâce à la corticothérapie discontinue dans 11 cas :

- Asthme à dyspnée paroxystique espacée 4 cas,
- Asthme à dyspnée paroxystique rapprochée 5 cas,
- Asthme à dyspnée continue 2 cas

Grâce à la corticothérapie continue dans 22 cas :

- Asthme à dyspnée paroxystique espacée 7 cas,
- Asthme à dyspnée paroxystique rapprochée, 6 cas,
- Asthme à dyspnée continue 8 cas,
- Etat de mal 1 cas,

Grâce à la corticothérapie discontinue puis continue, dans 9 cas :

- Asthme à dyspnée paroxystique espacée 1 cas,
- Asthme à dyspnée paroxystique rapprochée 1 cas,
- Asthme à dyspnée continue 4 cas,
- Etat de mal asthmatique 2 cas,
- Attaque d'asthme 1 cas.

AMELIORATION COMPLETE PUIS AGGRAVATION SECONDAIRE SOUS CORTICOTHERAPIE DANS 26 CAS :

I. Reprise des crises de façon rapprochée dans 9 cas , dont 6 au départ étaient des asthmes à dyspnée paroxystique rapprochée :

sous corticothérapie discontinue :

- au bout de 6 mois : 1 cas
- au bout de 2 ans : 1 cas
- au bout de 3 ans : 1 cas
- au bout de 5 ans : 1 cas
- au bout de 9 ans : 1 cas

Sous corticothréapie continue :

- au bout d'un an : 1 cas
- au bout de 6 ans : 1 cas
- au bout de 7 ans : 1 cas

II. Attaque d'asthme sous corticothérapie dans 6 cas :

Sous corticothérapie discontinue :

- au bout de 2 ans : 1 cas
- au bout de 3 ans : 1 cas
- au bout de 5 ans : 1 cas

Sous corticothérapie continue :

- au bout de 5 mois : 1 cas
- au bout de 1 an : 2 cas

III. Etat de mal asthmatique dans 6 cas ; dont 2 avaient déjà présenté un état de mal avant la corticothérapie et les 6 autres etaient des asthmes à dyspnée paroxystique rapprochés.

Sous corticothérapie discontinue :

- au bout de 3 ans : 1 cas

Sous corticothérapie continue :

- au bout de 8 mois : 1 cas
- au bout d'un an et demi : 1 cas
- au bout de 3 ans : 1 cas
- au bout de 6 ans : 1 cas
- au bout de 8 ans : 1 cas

IV. Asthme à dyspnée continue sous corticothérapie dans 5 cas : dont 1 seul était avant à dyspnée paroxystique espacé :

- au bout d'un an : 1 cas
- au bout de 2 an : 1 cas
- au bout de 4 ans : 1 cas
- au bout de 5 ans : 1 cas
- au bout de 8 ans : 1 cas

DIMINUTION D'INTENSITE DES CRISES SANS ACTION SUR LEUR FREQUENCE DANS 5 CAS , dont 2 étaient avant la corticothérapie des asthmes à dyspnée paroxystique espacée, 2 à dyspnée paroxystique rapprochée, et 1 une attaque d'asthme.

ACTION NULLE DANS 3 CAS :

asthme à dyspnée paroxystique sévère 1 cas,
asthme à dyspnée continue 2 cas

CONCLUSION -

Dans les cas étudiés c'est à dire :

- 30 % de crises espacées,
- 32% de crises très rapprochées, sansinsuffisance respiratoire,
- 26 % d'asthme à dyspnée continue avec insuffisance respiratoire,
- 6 % d'attaque d'asthme,
- 6 % d'état de mal

La corticothérapie a eu une action excellente ou bonne dans 58% des cas, une bonne action au débutpuis moins nette, dans 26% des cas, une action médiocre ou nulle dans 16 % des cas.

RAISONS QUI ONT FAIT ENTREPRENDRE LE SEVRAGE .-

Complications de la corticothérapie :

I. psychiques-

Dans 9 cas, elles ont constitué une indication formelle à l'arrêt des corticoïdes, 6 syndrômes dépressifs, 2 etats hypomaniaque, 1 névrose obséssionnelle grave. Le neuropsychiatre consulté a recommendé dans 10 autres cas, le sevrage soit pour une majoration de l'anxiété ou des troubles caractériels graves.

2. Gastriques-

Dans 16 cas, une gastrite clinique et radiologique, indiquaient le sevrage ainsi que dans un cas 1 hémorragie disgestive , dans 2 cas une perforation d'ulcus.

3. Syndrome cushinoïde -

Dans 8 observations.

4. Ostéoporose -

Elle a été très sévère dans 3 cas, s'accompagnant de fractures, sans perturbation importante du bilan phosphocalcique usuel.

5. Amyotrophie -

Elle s'est accompagnée de douleurs musculaires et à été sévère dans 3 cas.

6. Inertie surrénalienne -

Elle a été très sévère dans 10 cas avec 17 CS inférieur à 1 mg par 24 heures, 17 OH inférieur à 2 mg par 24 heures, mais elle a été à des degrés divers presque constante.

Indications d'un bilan allergologique :

Dans les autres cas, le sevrage a été fait pour pratiquer dans les meilleures conditions un bilan allergologique et éventuellement entreprendre une désensibilisation. En effet, la corticothérapie atténue ou fait disparaître la reponse cutanée aux tests allergiques (2 fois sur 3 environ CHARPIN WOLFROMM), masque une réaction focale éventuelle et risque de fausser la dose de départ d'une désensibilisation ou si la corticothérapie est arrêtée ensuite, d'entraîner une reprise des crises à cause d'un dépassement de doses masquées par la corticothérapie.

CONDITIONS DU SEVRAGE :

Elles semblent devoir répondre à des règles d'autant plus strictes que la corticothérapie est plus prolongée. Le sevrage lui même doit être très progressif, sauf en cas d'urgence (durée supérieure à 3 semaines pour TURIAF). L'hospitalisation semble préférable dans la plupart des cas, si l'on considère les échecs des sevrages tentés en ville : . 78%.

La surveillance de cette période difficile tant sur le plan somatique que psychique, l'isolement du malade de son milieu familial où il peut être en situation conflictuelle enfin l'impression de sécurité et de prise en charge médicale meilleure, sont les avantages de l'hospitalisation.

Le traitement des composantes étiologiques dominantes semble très important dansun nombre appréciable de cas, il a permis le sevrage; le traitement du facteur psychologique par les thymoleptiques et les anxiolytiques, est également essentiel dans cette période difficile.

ACCIDENTS DU SEVRAGE :-

Il semble qu'il y ait trois accidents à redouter :

premièrement - les troubles psychiques pouvant réaliser un état de manque, toxicomaniaque, avec recrudescence de l'anxiété voir agitation psychomotrice, dans 3 cas, dont l'un à nécessité le passage en service psychiatrique.

deuxièmement - état de mal dans 7 cas, dont 6 ont guéris par des perfusions d'hydrocortisone associées au diamox à l'oxygénothérapie discontinue, dont le septième cas à du être passé en service de réanimation. Ce risque est plus grand lorsque le sevrage est brutal. Les tentatives de sevrage, faites en ville, avaient entraîné 10 états de mal.

troisièmement - insuffisance surrénale aiguë immédiate dans 4 cas, retardée à l'occasion d'une affection intercurente dans 2 cas. Le stress constitué par le sevrage avec reprise parfois sévère des crises d'asthme et l'inertie surrénalienne secondaire à la corticothérapie (71 cas sur 82 explorés) expliquent ce risque.

La réversibilité de l'atrophie cortico surrénalienne secondaire a été vérifiéedans les cas. Elle semble d'autantplus longue que la corticothérapie a été plus prolongée laissant persister le risque d'une décompensation aiguë pendant plusieurs mois après le sevrage à l'occasion d'une affection intercurente.

Les cas étudiés ont confirmé les règles de prudence préconisées dans l'utilisation de l'ACTH: 4 réactions urticariennes, l'oedème de quincke, 3 déclenchements d'asthme, l'aggravation dramatique d'un état de mal, avec collapsus, 3 états de choc proche d'un choc anaphylactique. L'ACTH pour être efficace, doit après avoir apprécié l'absence d'allergie à l'ACTH par les tests cutanés, être utilisé de façon quotidienne au début.

RESULTATS DU SEVRAGE :

Dans 21 cas le sevrage n'a pu être réalisé, dans 16 cas, il n'a pu être prolongé au delà de la sortie de l'hôpital. Dans ces 37 cas, 18 échecs ont été liés à une corticomanie, il faut noter la rareté de l'échec dans l'asthme à dyspnée paroxystique espacée 5 %.

Il n'a pu être malheureusement fait de statistiques valables de la durée du sevrage dans les autrescas, car de nombreux malades avaient été hospitalisés pour bilan allergologique et n'ont pas été revus dans le service.

L'impossibilité ou la difficulté du sevrage en fonction de la durée de la corticothérapie est soulignée par de nombreux auteurs, la durée au delà de laquelle ces difficultés apparaissent serait supérieure à 6 mois pour PEARSON, BAYLIS, et SMELLIE. KNOWLES et ses collaborateurs soulignent l'habituelle difficulté du sevrage et la nécessité préventive d'indications très strictes dans la corticothérapie chez l'asthmatique.

Groupant un certain nombre d'observationsparues dans la littérature anglo-saxonne de 1954, à 1961, J.P. KNOWLES constate pour 538 cas, 14 réussites prolongées du sevrage. Sur ses 135 observations personnelles, il note 60% de malades assujettis aux corticoïdes de façon continue et constate par contre la facilité du sevrage dans 2 categories d'asthme : Asthme saisonnier avec pollinose, et asthme non amélioré par les corticoïdes (25 cas).

WALTON en 1956, étudiant 153 malades ayant pris des corticoïdes pendant plus de 5 ans, note la rareté des sevrages possibles. SHELDON en 1955, étudiant 51 malades aux corticoïdes depuis 6 mois, note l'aggravation des symptomes dès le sevrage dans presque tous les cas. BIKERMAN en 1954 étudiant 163 malades ayant reçu de courtes cures de corticoïdes (8 à 21 jours) note une reprise des crises quelques jours ou quelques mois après le sevrage; un seul de ces cas n'a pas fait de crises au delà de 17 mois.

BROCKBANK en 1957, traitant 29 malades pendant 3 ans et demi note la persistance d'une amélioration après sevrage dans 8 cas.

IRWIN et BURRAGE en 1958, sur 68 malades notent un sevrage maintenu au delà de 7 ans dans 3 cas (5%).

WILLIAMS en 1959, note pour 202 malades un besoin permanent de corticoïdes dans 60 % des cas, un besoin intermittent dans 21 % des cas, la substitution possible par une autre thérapeutique dans 19 % des cas.

PHEAR et ses collaborateurs en 1960 notent sur 50 malades la réussite du sevrage au bout de 3 à 6 mois, dans 12% des cas.

C O N C L U S I O N

LE SEVRAGE PEUT ETRE IMPOSSIBLE -

L'étude de 100 tentatives de sevrage des corticoïdes chez l'asthmatique adulte confirme les difficultés du sevrage signalées par de nombreux auteurs.

Dans un nombre appréciable de cas, l'arrêt des corticoïdes s'est révélé impossible (21 %). La reprise des crises très sévères, l'apparition d'attaque d'asthme plus rarement d'état de mal, ou dans quelques cas la décompensation aiguë d'une inertie surrénalienne secondaire aux corticoïdes, ont fait reprendre dans ces cas les corticoïdes.

Dans une proportion un peu moins forte (16 %) le sevrage n'a pu être prolongé plus d'un mois, un état "d'appétence toxicomaniaque" et parfois même un état de besoin très important ont fait reprendre les corticoïdes souvent à l'insu du médecin, alors même qu'il n'y avait pas de reprise importante des crises.

Deux sevrages n'ont pas été faits volontairement à cause de l'importance de l'insuffisance respiratoire.

Dans 61% des cas un sevrage supérieur à un mois a pu être réalisé.

La durée ultérieure de ces cas favorables de sevrage n'a pu malheureusement être appréciée de façon valable, de nombreux malades ne sont pas revenus ensuite dans le service, où ils avaient été addressés pour bilan allergologique.

Sur 32 malades revus après 3 mois, 16 ne reprenaient pas de corticoïdes(50%) ; 6 malades revus au delà de 6 mois n'avaient pas repris de corticoïdes.

Dans l'impossibilité de ce sevrage intervient:

I°)Le type d'asthme traité avant l'utilisation des corticoïdes.

- Crises espacées 5%

- Crises rapprochées quotidiennes ou presque sans insuffisance respiratoire importante dans 47% des cas.

- Asthme à dyspnée continue avec insuffisance respiratoire 28%.

-Attaque d'asthme 10%

- Etat de mal 9%.

2°)Les modalités d'utilisation des corticoïdes:

-continue dans 80% des cas,

-discontinue dans 20% des cas.

3°)La durée d'utilisation:

-supérieure à 6 mois 80,5%,

-inférieure à 6 mois 9,5 %.

LE SEVRAGE EST SOUVENT DIFFICILE -

Incidents: Il existe assez souvent une recrudescence de l'asthénie,une discrète hypotension,une majoration de l'anxiété des malades, une reprise des crises transitoires (21%) parfois une attaque d'asthme (17%).

Accidents: Ils peuvent être très graves,engageant le pronostic vital: état de mal 7%,insuffisance surrénale aiguë immédiate 4%,secondaire 2% à l'occasion d'une infection intercurrente,troubles psychiques à type d'état de besoin avec agitation,syndrôme dépressif,dont l'impor-

tance a justifié le transfert en milieu neuro-psychiatrique pour un cas.

LESRAISONS DE CES DIFFICULTES OU DE CES IMPOSSIBILITES DE SEVRAGE:

Elles sont liées à l'action uniquement suspensive des corticoïdes dans l'asthme,mais également au psychisme de l'asthmatique,à son appétence toxicomaniaque réalisant pour certains une corticomanie. Des liens très étroits drogue-malade se sont créés,réalisant un équilibre psychique grâce auquel ils peuvent faire face à leur situation vitale.

LES RAISONS DES SEVRAGES ETUDIES:

Elles ont été la plupart liées à la demande d'un bilan allergologique, nécessitant l'arrêt des corticoïdes,pour l'interprétation valable des tests cutanés et la mise en route de la désensibilisation éventuelle.Mais certaines complications de la corticothérapie ont justifié l'arrêt des corticoïdes parfois de façon urgente:

- inertie surrénalienne sévère (IO cas), (I7 CS inférieur à I mgpar 24 heures,) (I7 OH inférieur à 2 mg par 24 heures,)

- perforation d'ulcère (2 cas),

- troubles psychiques graves (9 cas),avec 4 syndrômes dépressifs, deux tentatives de suicide,deux états hypomaniaques,une névrose obsessionnelle,

- syndrômes cushinoïdes (8 cas),

-ostéoporose grave,avec fracture (3 cas),

-gastrite clinique et radiologique (I5 cas),

- hemorragie digestive (I cas),

- douleurs musculaires avec amyotrophie importante (3 cas),

Les difficultés ou l'impossibilité de sevrage rendant la situation encore plus inquiétant dans ces cas.

PRECAUTIONS ET MODALITES DU SEVRAGE -

Le sevrage doit être réalisé pour avoir un maximum de chance de réussite, en milieu hospitalier, le médecin traitant ayant beaucoup de difficultés à obtenir en général ce sevrage. Les échecs des tentatives de sevrage effectuées avant l'hospitalisation ont été importante(78 %).

Le sevrage doit être très progressif, sauf en cas d'urgence, sur au moins une durée de 3 semaines, il nécessite une surveillance psychique et somatique du sevré, en particulier de la tension artérielle et des éléments qui pourraient faire redouter une décompensation aiguë de l'inertie surrénalienne.

On devra s'aider de thérapeutiques adaptées aux composantes étiologiques dominantes : antibiothérapie en cas de surinfection, désensibilisation prudente après sevrage en cas d'allergie clinique, confirmée par les tests cutanés pratiqués après l'arrêt des corticoïdes, thymoleptiques et anxyolitiques, gymnastique respiratoire.

Le sevrage pour être maintenu nécessite une prise en charge du malade sevré par le médecin traitant qui devraavoir avec lui des contacts fréquents et répétés pour que le malade ne se sente pas abandonné tant sur le plan psychique que somatique. Il s'agit d'une véritable post-cure nécessitant un soution psychothérapique efficace dans cette période difficile.

BIBLIOGRAPHIE

I. ABRAMSON H.A.
Pharmacologie psychotonique, dans le traitement de l'asthme.
Bull. New York Head. Med. 2[illegible] - 345- 1950, J.A.M.A. 150-569-1952.

2. ALBEAUX - FERNET M. et GELINET M.
La thérapeutique par la delta-cortisone, Acta Homologica Juillet 1956.

3. ALBY J.M. L'asthme chez l'enfant.(Revue critique) Psychiatrie de l'enfant 1958, 1, 2, 247-255.

4. ALBY J.M. HIRSCH L. , WOLFROMM R. - La corticomanie chez l'allergique.
Entretien de Bichat Med. Exp. Scient. Fran. Ed. Paris 1963.
Semaine des Hopitaux Paris 40 - 7.9. 1964.

5. ALBY J.M. - WOLFROMM R. Abord psychologique de l'asthmatique.
Entretien de Bichat - Med. 1962.

6. ALBY J.M. et WOLFROMM P. A propos de la relation mère-enfant dans l'asthme
Revue de Med. Psychosomatique 1962 -n° 4.

7. ANDERSON E. - Traitement ambulatoire de l'asthme bronchique par l'ATCH, la Cortisone et l'Hydrocortisone - Acta Allergol. 8. n° 3. 198- 1955.

8. ANDERSON E. La Prednisone dans le traitement de l'asthme bronchique.
Acta Allergol. 9 n° 4. 297. 1956.

9. ARBESMAN C.E., SCHNEIDER M.A., GREENE D. G. et OSGOOD H.
ACTH intraveineux et cortisone per os dans le traitement de l'asthme bronchique. J. of Aller. 23, 293, 302, 1952.

10. ARNOLDSON etPIPKORN V.
Pouvoir thérapeutique de la cortisone et de l'ACTH sur l'asthme bronchique.
Schw. Med. Wschr 81. 1035. 1951.

11. AUBRY J.C. -Etudes psychométriqueset cliniques des modificqtions psychiques par les traitements à l'ACTH et à la Cortisone. Thèse Paris 1953.

12. BALDWIN H.S. et DE GARA P.F. - Traitement hospitalier et ambulatoire de l'Asthme et de l'Eczema par l'ACTH et la Cortisone - J. of All. 23-15-1952.

13. BAMBERG H. et SALBACH H.
Le traitement de la bronchite emphysémateuse spasmodique et de l'asthme bronchique par la Prednisolone et les Antibiotiques.
Ther. Gegenw, 97, n° 5- 178- 181 Mai 1958.

14. BARACH. A.L. , BICKERMANN H.A. et BERK C. J.
Etude clinique et physiologique sur l'utilisation de la meta-cortandracine dans les maladies respiratoires: dans l'asthme bronchique.
Dis. Chest. 27-515- 1955 J.A.M.A. 158. n° 15-1296- 1955.

15. BARIETY M. et BONNOT DU RUISSELET R. Bilan thérapeutique 51. 6. Gazette Médicale de France.

16. BAROUCK C. -LASRY. Asthme invétéré à dyspnée continue et son traitement ambulatoire par la cortisone - Thèse Paris 1954.

17. BENDA F. et URQUIA D.A. Le diagnostic et le traitement de l'asthme envisagé d'après un ensemble.

18. BENDA R. et ORINSTEIN E. Traitement de l'asthme et autres symptômes dits allergiques par le serum protecteur associé à la corticothérapie - Concours médical . 25 Mai 1957 - 79 N° 21. 2555. 2558.

19. BENOIST F. et LELIEVRE A. La corticothérapie de l'asthme - Concours Méd. 2 Avril 1960, 82 n° 14, 1773-1776.

20. BERGAMI G. et ZACCARDI G.F. CENACCHI G.C. et DI PAOLO E.
Considérations cliniques sur l'emploi d'une nouvelle association pharmacologique à faible teneur en Prednisone, dans le traitement de l'asthme bronchique.
Gazz. Med. Ital. Août 1959, 118 n° 8, 293- 295.

20. BERTAGNA L. Les troubles psychologiques de la corticothérapie surrénalienne Thérapie, 1952, 7, 314-318.

21. BERNSTHEIN et KLOTZ S.D. Traitement de l'asthme - J.A.M.A. 6 Mars 1955- 157 n° 10.811.

22. BLAMOUTIER. L'asthme - Traité de médecine -Masson Ed. Paris 1. 206-246-1948.

23. BLANCHON. Traitement hormonaux de l'asthme. La Clinique Août 1956.

24. BLUMENTHAL J. La cortisone dans l'asthme allergique- Lancet 71, 473, Nov.1951.

25. BOPP. P. Un complexe anti-asthmatique et antidyspnéique à base de Prédnisone Algérie Médicale. Oct 1958, 62, n° 10-1082-1085.

26. BOSSA G. et GIORDANO M. Traitement de l'asthme bronchique avec les nouveaux stéroïdes de synthèse - Acta Allergologica (Koponhavn)1959. 14.n° 1-2.

27. BRIOT C. et BAILLET J. TOURNEUR R. Etude d'une technique de blocage de la fonction corticosurrénalienne chez le rat. C.R. Soc. Biol. Tome CLVII - n° 5. p.945-11 Mai 1963.

28. BROCARD H. et BRINCOURT J. Asthme et corticothérapie au long cours. J. Franc. Med. Chir. Thor. Janvier 1963, 17 n° 1 . 39-42.

29. BROCKBANK W., SAVIDGE R.S. BREBNER H. Le traitement prolongé de l'asthme bronchique aigü par la cortisone per os. Lancet 5 Octobre 1957, 273 n° 6997-666-670.

30. BROCKBANK W. Le Traitement ambulatoire de l'asthme clinique traite par la cortisone per os. Int. Arch. All et Appl. Immunol. 6 n° 2, 12, 1955.

31. BROUET G., GOLIEZ R. , ISRAEL R. MATHEY J. TURIAF J. WOLFROMM. R. et SIGUIER F. Quels sont les éléments efficaces du traitement de fond de l'asthme ? Presse Médicale 65 n° 47. 1103- 1957.

32. BROUET G. et MARCHE J. Corticothérapie dans les affections pneumo-pulmonaires. Revue du Praticien 1960, 10, 3211-3219.

33. BROWN E.A. Le Traitement de l'asthme bronchique, In Intern Med. Dig. 60, 134, 1952.

34. BROWN E.B. et SEIDEMAN T. L'utilisation de la Prednisone et de la Prednisolone dans l'asthme bronchique et les allergies nasales saisonnières. Am. Acad. of 12th Annual Meeting p. 25.

35. BRUM NEGREIROS E.V. et DIAS DA COSTA P. Observations préliminaires sur l'action de la méta-cortandracine chez les asthmatiques - Hospital Juillet 1955, 48, n° 1;35-39.

36. BURGER W. Traitement de l'asthme bronchique par la Triamcinolone - Med. Klin. Août 1960, n° 34, 1484-1486.

37. BURRAGE W.S. , IRWIN S.W. et GIBSON S.S. Utilisation de la Cortisone dans le traitement de l'asthme sévère. New Eng. J. Med. 248, n° 16.' 679, 1953.

38. CACLI V., DI MARDO V. et RAYMONDI G. Action métabolique et résultats cliniques du dexaméthazone dans le traitement de l'asthme bronchique. Minerva Med. 3L Mars 1959, 50 n° 26- 941-945.

39. CAMP G. (de) Problèmes de la corticothérapie de l'asthme bronchique avec considérations particulières du traitement continu. Münch Med. Wschr. 11 Août 1961, 103 n° 32, 1541-1545.

40. CAPNANI G. F. Delta Cortisone dans le traitement de l'asthme. J.A.M.A. 160 n° 1, 85- 1956.

41. CAREY R.A., Mc GEHEE, HARVEY A. , HOWARD. et WILKENWERDES. Effets de l'ACTH et de la Cortisone sur l'évolution de l'asthme bronchique chronique. Bull. J. Hopkin Hosp. 87. 387-1950.

42. CASSAGNE C.G. Les Traitements de l'asthme par la corticothérapie- Thèse Paris 1957, n° 50.

43. CELICE J. La crise d'asthme et les états de mal asthmatiques. Revue du Praticien 8,5, 479, 1958.

44. CHARPIN J. et SCARBONCHI J. Les hémisuccinates de deltacortisone dans le traitement de l'asthme. J. Franc. Med. Chir. Thor. 1957, 11, n° 5- 539 Marseille Méd. 1958, n° 1-125.

45. CHARPIN J. . et ZAFIROPOULO A. - Le Traitement de fond de l'asthme bronchique. Revue du Prat. 8, 5, 547- 1958.

46. CHARPIN J. et ZAFIROPOULO A. - Accidents dus à l'ACTH -Semaine des Hop. 58 p. 8174.

47. CHARPIN J., LUCCIONI R. - Le risque osseux chez les asthmatiques soumis à la corticothérapie au long cours. Med. et Hyg. 23 Janvier 1963, 21 n° 579, 54-55.

48. CHARPIN J. et Coll. Essai d'évolution du risque osseux chez les asthmatiques soumis au traitement cortisonique au long cours (Fracture du rachis) Sem. Hop. Paris, 14 Octobre 1963-39 n° 45-7 2129-2140.

49. CHARPIN J. et BOUTIN G. Utilisation d'un corticoïde retard chez les ulcéreux gastriques en pneumologie. Marseille Méd. n° 9-1962.

50. CHARREYRON L. La deltacortisone dans le traitement de l'asthme et de ses équivalents. J. Med. Clin. Prat. Juin 1956.

51. CHAVANIS P. A propos du traitement de l'asthme de l'adulte par les hormones anti-inflammatoires: ACTH et Prednisone. Le Concours Med. 78, n° 14- 1563-1956.

52. CINTRA A. et SANGIOVANNI A. - SAPIENZA P. et EPELMAN R. Traitement de l'asthme par la métacortandracine. Hosp. Juil. 1956 - 50 n° 1, 79-82.

53. COMEAU M. et GREGOIRE F. Asthme et Prednisone . Bull. Union Med. Canada Juillet 1957, 86, n° 7, 758-760.

54. COULOMB G., KOUPERNICK C. Accidents psychiques observés au cours du traitement par l'ACTH ou les corticoïdes surrénaliens. Encycl. Med. Chir. 1962 37. 640 G10.

55. COUTURE. Etude de quelques complications de l'asthme -Thèse Paris 1951.

56. DAVIES B.M. et WILLIAMS D.A. L'emploi de la Cortisone et de la gelée corticotrophine dans le traitement de l'asthme grave rebelle à tout traitement . Brit. Med. J. 30 Juillet 1955, n° 4934, 293-296.

57. DAVID M. K. WANG, WALTER S, BURRAGE, IRWIN et ARONOW S. Cortisone ou Hydrocortisone dans le traitement de l'asthme sévère rebelle. Journal of Allergy. 26- n° 5 - 448- 1955.

58. DAVIN B.M. Fonction cortico surrénales dans l'asthme sévère. Acta Allerg. 10.1.1956.

59. DIAS DA COSTA P. Traitement de l'asthme par un nouveau corticoïde la Prednisone - Hosp. Fev. 1956, 49, n° 2, 200-207.

60. DOMART A. et FRITEL D. Que faut il penser des différentes thérapeutiques anti-asthmatiques ?. A.M.P.S. N° 112- Avril 1953.

61. DOMART A. L'état de mal asthmatique, son traitement. Sem. des Hop. Paris 29 n° 69, 3589- 1953.

62. DOMART A. et MOREAU L. Traitement de l'asthme. Encycl. Med. Chir. Poumons 6015 A 10-

63. DOMART A. Données récentes sur le traitement de l'asthme-Algérie Med. 1959, 63, 185.

64. DORTU J. Etudes des propriétés biologiques de la deltacortisone -Thèse Paris 1956.

65. DUPIN P. Contribution à l'étude du sevrage cortisonique -Thèse Paris 1955.

66. DUCHAINE J. Comment prescrire Prednisone et Prednisolone dans l'asthme Folia Allergol. 4 n° 1, 14, 1957.

67. DUCHAINE J. , SPAEN R. et JACQUES M. Nouveaux corticoïdes dans le traitement de l'asthme bronchique comparaison avec la prednisone - Etude de 145 cas Presse Medicale, 11 Juillet 1959, n° 34, 1386-1388.

68. DUNOYER P. Action de la Cortisone sur l'hypersensibilité pulmonaire de l'asthmatique. Thèse Paris 1953 n° 1051.

69. DUVANCI J. CHODOSH S. et SEGAL M. S. L e traitement de l'asthme par la dexamathazone Ann. of Allergy Sept -Oct 1959, 17 n° 5- 695-700.

70. DUWOOS H. et TESTAERT C. Traitement local des lésions inflammatoires bronchiques par les corticoïdes . Bull. et Mem. Soc. de Med. de Paris n° 4. Mai 1962.

71. ESCOUROLLE. R. Les accidents psychiques de la corticothérapie. Revue du Prat. Tome 10. n° 29, 11 Novembre 1960- 3165.

72. FAURE L. et KOLLANC M. Insuffisance surrénale aigüe avec coma par arrêt brutal d'un traitement cortisonique prolongé pour asthme rebelle. Practica Med. Quir Internal. 1960 2 n° 11, 53-56.

73 FEINGOLD F. Traitement de la maladie allergique bronchique J.A.M.A. -146, 319. 1951.

74. FINKE W. Association antibiotique cortisone dans le traitement de l'asthme infectieux. New York State J. Med. 54, 2685-2692-1954. - J.A.M.A. 157 n° 2 183, 1955.

75. FONTELLA C. M.R. et TAPIA F.P. Le Traitement de l'asthme grave par la dexaméthasone. Prensa Med. Argent. 7 Oct 1960, 47, n° 41, 2729-2732.

76. FOUQUET J. et DENIS J. , RIO C. Résultat de l'utilisation d'un corticoïde à action prolongé en pneumophtysiologie. J. Franc. Med. et Chir. Thor. 17. n° 1, 1963. 43-55.

77. FRANCK D.E. et MAC LAREN W. Traitement stéroïde continu, quel est sa place dans le traitement de l'asthme bronchique. Am. Pract. , 7. 947, 949- 1956.

78. FRIEDLANDER A.S. et FRIEDLANDER S. Observations sur l'utilisation de l'ACTH et de la Cortisone dans le traitement de l'asthme, du rhume des foins, et des autres processus allergiques. Ann. Allergy - 9-588-1951.

79. GAVACK TH et Coll. Expérience clinique de la Triamcinolone Am. J.M. Sc. 236- 720 -735 1958- Quart Rev. Allergy 13, 131, 1959.

80. GAY M.L. Utilisation des stéroïdes dans le traitement de l'asthme bronchique Ann. Oto. Laryng. Av. Mai 1958. 75, N° 4.5. 268.

81. GEORGES R. et TURIAF J. Le collapsus cardio-vasculaire de l'asthme. Semaine desHopitaux , Paris 4 Juin 1959, 1923.

82. GERMUTH F. G. Propriétés pharmacodynamique des corticoïdes . Pharmacol. Rev. 56.8.1.

83. GIUGNI F. et LAVAGNA E. L'administration prolongée des corticoïdes dans l'asthme bronchique chronique. Policlino L2 Mars 1962, 69, N° 11, 400-401.

84. GOOLKER P. SCHEIN J., Effets psychologiques de l'ACTH et de la cortisone psychosomatique Med. 1953, 15, 589-613.

85. GRATER W.C. Hydrocortisone intraveineuse en allergie Ann. Allergy 13. n°2. 19L-1955.

86. GREEME B.A. , Mort par asthme bronchique. New York States Med. 15 Janvier 1956. n° 2, 272-274.

87. HARVIER P. , TURIAF J. , DELBARRE F. BASSET et CARAMANIANI.
Le traitement des asthmes graves par l'ACTH et la Cortisone -Presse Med. 59-72-1951.
Le Traitement par l'ACTH les états de mal prolongés- Bull. Soc. Med. Hop. Paris 66-1938-1950. J. Franc. Med. et Chir. Ther. 5-164-174-1951.

88. HAZARD R. Bilan thérapeutique -1951. 1956. Gaz Med. De France.

89. HERSCHFEN S.A., RUBITSKY H.S.,BEACKEY J.F., BRESNICK E., LEVINSON L. et SEGAL M.S. Evaluation des thérapeutiques utilisées sur l'évolution de l'asthme bronchique . Int. Arch. All. et Qpp. Imm. 2-97-1951.

90. HERVOUET D., Asthme et Cortisone- Concours Med., 5 Oct. 1957, 79, n° 40- 4239-4241.

91. HERXHEIMER H. La corticothérapie dans l'asthme bronchique, Klin Wschz 15 Juillet 1961, 39 n° 14- 722-724.

92. HOLLER G. Hormonthérapie moderne dans la réhabilitation de l'asthmatique Wien. Med. Wschz. 23 Novembre 1957. N° 47. 976.

93. HOLLER G. et MENNINGER -LERCHENTAL E. Psychose des corticostéroïdes - Asthme et maladies mentales

94. HALPERN B.M. Traitement de l'asthme . La vie Med. 1960; 363, 375.

95. HIRSCH L. La corticomanie chez l'allergique -Thèse 1963.

96. HORTLING H. et WEGELINS O. Traitement au long cours de l'asthme bronchique. J.A.M.A. 157 N° 3, 278-1955.

97. HEUYER G. et MICHAUX L. L'accoutumance aux stupéfiants - Journées thérapeutiques de Paris 1950-70-74.

98. HUME J.M. et JONES E.R. Les bronchodilatateurs et les corticoïdes dans l'asthm Lancet, 17 Dec 1960 2, n° 7164. 1319-1322.

99. JACQUELIN A., SANTENOISE D., TURIAF J., CLAUDE F., et ROSE Y. La maladie asthmatique. Rev. Med. Prat. Mai-Juin 1953-29 n° 5-6- 249-400.

100. JAMES H.D. -Emploi et abus de la cortrophine et des corticostéroïdes dans le traitement de l'asthme . Med. Clin. North. Amer. Mars 1960 - 44- n° 2 -531-537.

101. IRWIN W. , HENNEMAN P.H., WANG D.M., BURRAGE W.S. , Traitement par la Cortisone dans l'asthme rebelle.

102. JENKINS, CH. M. Etude clinique de la Prednisone dans l'asthme sévère rebelle Amr. Allergy 13 Novembre N° 6-700-1955.

103. JOHNSTON T.G., CAZORT A.G. L'utilisation de la Prednisolone dans le traitement des maladies allergiques graves. Am. Acad. of the 12TH Annual meeting 1956. p. 30.

104. KENNEDY MCS. et THURSBY-PELHAM D.C. La cortisone dans l'asthme chronique- Brit. Med. J. en 30 Juin 1956 n° 4982. 1511-1515.

105. KNOWLES J.P. Difficultés de l'arrêt du traitement de l'asthme par les corticoïdes. Brit. Med. J. 25 Novembre 1961, n° 5264 - 1396-1399.

106. KOELSCH G.A., CARRYER H.M., PETERS G.A., HENDERSON. L.C. Traitement de l'asthme sévère. J.A.M.A. 166. 13. 1541-1545-1958.

107. KOGAN B.B. et DAMILIAK I.G. Le traitement de l'asthme bronchique par l'ACTH et les corticostéroïdes ainsi que leur mécanisme d'action. Terapevtitcheskii Arkhiv (Moscou) 1959, n° 9 35-42.

108. LAGEZE P., GALY P., CHAVANIS P., GERIN P., et RANDELET J. La corticothérapie intraveineuse dans le traitement d'urgence de l'état de mal asthmatique grave. J. Med. Lyon- 5 Janvier 1958- n° 919- 17-23.

107. LAROCHE CL. Asthme et corticosurrénale- Assise de Médecine Juillet 1957.

108. LAURAS . Contribution à l'étude des accidents psychiatriques graves de la corticothérapie surrénale. Thèse Paris 1952.

109. LEDRU, BONNET -DYMARD, COUDERC et SCHALLER. Atrophie spongiocytaire des surrénales dans une observation d'asthme drogué par les corticostéroïdes de synthèse. Lyon Med 8 Oct 1961- 93 n° 41. 699-701.

110. LEONARDI (De) Traitement actuel des asthmes graves. La Clinique Juin 1956.

111. LICHWITZ A., HIOCO D., GRESLER . 100 malades traités par la dexaméthasone Semaine Hop. Paris 1959, 21, 1531-1570.

112. LIVINGSTONE J.L. et DAVIES J.P. Les stéroïdes dans le traitement de longue durée de l'asthme -Lancet 17 Juin 1961, 1, n° 7190- 1310-1314.

113. LOOS M. Le traitement de l'asthme bronchique avec une péraparation combinée contenant des stéroïdes . Münch Med. Wschr.11 Août 1961.103 N°32.1545-1548.

114. LOWEL F.C., SCHILLER W., LEAR SE, et FRANKLIN W. Traitement prolongé de l'asthme bronchique avec la cortisone. J. of All. 24 n° 2, 112-1953.

115. MAC LAREN W.R. Traitement continu par les hormones stéroïdes dans l'asthme chronique : cortisone et Hydrocortisone. Ann. All. 14 n° 2, 183, 1956.

116. MAHOUDEAU D., DAUM S. et GOT R. Etat de mal asthmatique mortel malgrès l'ACTH et la cortisone- considérations anatomo-pathologiques et thérapeutiques. Soc. Med. Hop. Paris 68. 807. 1952.

117. MALLET J.R. Traitement des asthmes allergiques par les hexadécadrols. J. Med. Chir. Prat. Juin 1960-131 n° 11- 495.510.

118. MARLAND D. Letraitement des asthmes tardifs. Semaine des Hopitaux Paris 10.6.53.

119. MARTINI-H. GENTSCH Y.E. Le traitement de l'asthme bronchique par l'hydrocortisone . Deutsche Med. Wschr, 1956, n° 32, 1266, 1268 et 1277-1278.

120. MAURY Y. Traitement cortisonique au long cours dans l'asthme et les bronchites chroniques. Thèse Marseille 1958- n° 88.

121. MILLIEZ P. LAROCHE CL. Traitements nouveaux de l'asthme Exp. Scient. Franc. 1950 p. 500.

122. MENDES E. Action de la Prednisone sur l'asthme expérimental. Acta Allergol. 11.3.181. 1957.

123. MITCHELL H.S., et CAMERON M.G. Cortisone et Asthme. Canada Med. Ass. J. 66- 313-316 - 1952.

124. MORROW BROWN H. Le traitement de l'asthme chronique par la Prednisolone - Lancet, 13 Décembre 1958, 2 n° 7059. -1245-1247.

125. MOZZICONACCI P. et ATTAL CG. Accidents de la corticothérapie. Progrès médical 1959, 87 n° 4. 371-375.

126. NEGREIRO E.B. et HISEMBERG A. La méthylprednisolone, un nouveau dérivé cortisonique dans le traitement de l'asthme. Hospital Juillet 1960-58 n° 1 23-30.

127. NICHOLSON H. La cortisone et la cortrophine dans l'asthme. - Practionner November 1955, 175 n° 1049- 590-593.

128. OGILVIE A.G. et NEWELL D.J. Etude sur la valeur de l'association cortico-stéroïdes et antibiotiques dans le traitement d'une série d'asthmatiques avec bronchite chronique. Brit. J. Dis. Chest. Oct 1960-54, n° 4. 308.320.

129. OLOF FORSSMAN. et Coll. Allergie à l'ACTH d'origine animale et d'origine humaine. Acta Allergologica - Coponhav 1963. Vol. XVIII. P. 462.

130. Pasteur- VALLERY-RADOT- LAROCHE CL. MILLIEZ P. DOMART A. et RENIER J.C. Le traitement de l'état de mal asthmatique par l'ACTH et la cortisone. Bull. et Mem. Hop. Paris 68-399. 1952.

131. PASTEUR-VALLERY-RADOT. Comment traîter l'asthme de l'adulte. Ed. Med. Flammarion 53.

132. PASTEUR, VALERY,RADOT, LAROCHE CL. LYON G. Le traitement de l'asthme par la corticothérapie d'après 95 observations. Presse Médicale 63 - n° 50 1043- 1955.

133. PASTEUR, VALLERY-RADOT, LAROCHE CL. et BONNET DE LA TOUR J. Traitement de l'asthme par la prednisone. Presse Médicale 64, n° 13, 273. 1956.

134. PASTEUR-VALLERY-RADOT, WOLFROMM R. CHARPIN S., HALPERN B.M. Maladies allergiques -Collection Médico Chirurgicale Ed. Flammarion.

135. PEARSON R.S.B., BAYLIS J.H. et SMELLIE H.C. Traitement del'asthme chroniquepar la Prednisolone et d'autres stéroïdes récents. Brit. Med. J. 4 Février 1961. n° 5222, 315-319.

136. PERRAULT M. et DRY J. Corticoïdes de synthèse, Revue du Praticien 1960. Tome X. n° 29.

137. PERRAULT M. Corticothérapie au long cours de l'asthme

138. PHEAR D. BALL F. , PAGE F. Le traitement prolongé de l'asthme chronique aigu par les stéroïdes - Lancet 16 Jan. 1960 1-4 n° 7116. 139-144.

139. PHILIPPE J. A propos de 26 cas d'état de mal -Traitement, résultats, possibilités - La Clinique- Avril 1954.

140. PINO G. et Coll. Recherches sur la fonction respiratoire chez les asthmatiques au cours du traitement par la Triamcinolone. Minerva Med. 3 Mars 1960. (51°, n° 18- 749-757.

141. PREVE B.A. La triacinolone dans la crise d'asthme. Semana Med. 27 Juin 1960, 116 N° 38, 1290 et 1300.

142. RANDOLPH TH. ROLLIN J., Action de la cortisone sur l'asthme bronchique. J. of Allergy. 21.288.1950.

143. REES H.A. et WILLIAMS D.A. Traitement de longue durée par les stéroïdes dans l'asthme chronique rebelle. Brit. Med. J. 9 Juin 1962, n° 5292- 1575-1579.

144. RICCIARDI S., NOFERI A., PECORI V. et ALESSANDRO L. Un nouveau corticostéroïde de synthèse, la déxaméthazone, dans le traitement de l'asthme bronchique Minerva Med 31 Mars 1959 n° 26, 941. 948.

145. ROSA L. BERGAMI G., CENACCHI G. et PICCOLOMINI L. Le traitement de l'état asthmatique par la Prednisolone. Minerva Med. 1956. 2. n° 54. 113. 118.

146. ROSE et Coll. Rapport préliminaire sur l'ACTH dans l'asthme. Canada Med. Assoc. 62. 6. 5. 1950.

147. ROUQUES L. Les complications de l'asthme et leur traitement par les hormones Presse Medicale 19. 1. 57. P. 11.

148. RUDOLPH J.A. et RUDOLPH B.M. le Traitement des allergies dermatologiques et respiratoires par la dexaméthazone. Ann. of Allergy Sept. Oct. 1959, 17 n° 5. 71./713.

149. RUIZ MORENO G. et SOLARI M.A. Traitement de l'asthme à doses réduites- Allergica VL, 3,91, 1953.

150. SCHUBERT R. Problème thérapeutique de l'asthme bronchique Dtsch. Med. Wschr. 79, n° 22, 894. 1954.

151. SCHWARTZ D.D. Asthme et corticothérapie- bilan et limites-thèse Paris 1957. n° 967.

152. SEGAL M.S., et HERSCHFUSS S.A. ACTH et cortisone, avec référence particulière à l'asthme bronchique. Ann. Allergy 8. 736. 1950.

153. SERAFINI U. et DI NARDO U. Résultats actuels du traitement de l'asthme bronchique avec l'ACTH l'hydrocortisone et la Prednisone. Quart. Rev. All. 10 n° 1, 73, 1956.

154. SERAFINI U. Aspect clinique et thérapeutique de l'allergie à l'ACTH. Rev. Franc. d'All. Juil. Sept. 62. n° 3. page 145.

155. SEROPIAN E. et Coll. Traitement des formes graves de l'asthme bronchique par l'ACTH et la Cortisone. Klinitcheskaiia Med. Moscou 1959, n° 6. 149. 15L.

156. SHELDON J.M., MATHEWS N.P. et McLEAN J.A. Expériences de la méthacortandracine et de la métacortandralone dans l'asthme bronchique. Amm. Acad. of All. 12th Annual Meeting 1956. p. 38.

157. SIMON S.W. Evaluation des agnts anti-inflammatoire de l'asthme infectieux bronchique. Ann. Allergy Juillet 1962, 20 n° 7 460-466.

158. SLATER J.D.H. et Coll. effets cliniques et métaboliques de la déxaméthazone Lancet 1959, n° 1, 173.

159. SOMMER A.R., ROGAN M.C., et GRANT L.W. Traitement prolongé dans l'asthme bronchique. Brit. M.J. 1092-1960.

160. STEVENS A.E. Insuffisance surrénalienne aigüe après le traitement par les stéroïdes chez 3 asthmatiques présentant une pneumonie. Lancet 30 Juillet 1960. 2. n° 7144. 234-236.

161. SZULCZYNSKA K. et Coll. Le traitement de l'asthme bronchique par l'ACTH et les corticostéroïdes- Polski Tygod Lek. 1960, 15, n° 46, 1768-1770.

162. TAUB S.T. KAPLAN M.A., ARONSON A.A. La Prednisone dans le traitement de l'asthme bronchique, étude clinique de 50 patients. J.of Allergy 27 n° 1, 98, 1956.

163. TEPPERMANN P. Médicaments miracles . New York State J.M. 1961, 61.

164. THIEBAULT S. La 9 fluoro, 16 alpha méthyl, delta hydrocortisone dans l'asthme. J/Med. Chir. Prat. Août 1959, 130 n° 18 837-840.

165. TIFFENEAU R. Action de la cortisone sur l'hypersensibilité allergénique pulmonaire de l'asthmatique. J. France Med. Chir. Thor. 1956. 10., n° 4 448. 452.

16 . TIFFENEAU R. et DUNOYER P. Action de la cortisone sur l'hypersensibilité cholinergique de l'asthmatique. Press. Med. 64. n°31. 719. 1956.

167. TUFT L. Traitement prolongé par les corticoïdes chez les athmatiqueschroniques Ann. J. Med. Sc. Dec 1952- 244 n° 1088, 686, 695.

168. TURIAF J. , ROMAN et MARTINELLI S. Asthme et dienc:phalo. La semaine des Hopitaux de Paris 74, 6, 1952.

169. TURIAF J. MARLAND P. , BLANCHON P. et JEANJAM Y. Le traitement au long cours des asthmes graves par la cortisone en comprimés. J. Franc. Med. Chir. Thor. 1954. 8. n° 6. 592-616.

170. TURIAF J., MARLAND P. et JEANJEAN Y. Le traitement des asthmes à dyspnée continue par l'hydrocortisone en comprimés. B.M. Soc. Med. Hop. de Paris 1954, 70, n° 26-27 966-975.

171. TURIAF J. MARLAND P. et JEANJAN Y. Le delta 1, hydrocortisone dans le traitement de l'asthme. Revue. du Prat. 21 Decembre 1955. 5. n° 33. 3519-3527.

172. TURIAF J. et MARLAND P. Comment traiter l'état de mal asthmatique par l'ACTH et la cortisone . Sem. des Hop. Paris 31, n° 34. 1986-1955.

173. TURIAF J. BLANCHON P., SAUVAN R. et GEORGES R. Le coeur "pulmonaire chronique " des asthmatiques et son traitement par les hormones du cortex surrénal. Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris 72, 188, 1956.

174. TURIAF J. Le traitement des asthmes graves.
Assises de Médecine 15 n° Mars 1957.

175. TURIAF J. Manifestations et prophylaxie des accidents provoqués par la corticothérapie au long cours. Rev. du Prat. 11 Nov. 1960 Tome X n° 29. 3143.

176. TURIAF J. et BASSET G. Place de la Triamcinolone dans le traitement de l'asthme Presse Médicale, 18 Mars 1961, 69, n° 13, 581-582.

177. TURIAF J. et Coll. Avantages incidents, et accidents, altérations métaboliques et perturbations hormono-secrétacires, dues à la cortisonothérapie au long cours appliquée à l'asthme à dyspnée continu. J. Franc. Med. Chr. Thor. Janv. 1963, 17 n° 1 57-76.

178. UHDE H. Traitement causal de l'asthme bronchique en utilisant les corticoïdes comme "ouvre-poumons". Tuberkulosearzt, Juillet 1961, 15, n° 7, 478.484.

179. UNGER L. et UNGER A. Usage et abus de l'ACTH et de la cortisone dans les processus allergiques. Ann. Int. Med. 40 n° 4, 721, 1954.

180. VACAREZA. Fonction surrénale de lasthmatique. Dis Chest. 40. 121. 1961.

181. WAREMBOURG H. PAUCHANT M. Place de laccorticothérapie dans l'asthme. Feuillets. du Praticien Juin 1956, 301.

182. WOLFROMM R., LIACOPOULOS M.P. etude des échecs au cours du traitement de l'asthme. Entretions de Bichat Med. Exp. Scient. Franc. Ed. Paris 1955.

183. WOLFROMM R. BADER J.CL. Indications et étude critique du traitement de l'asthme par la delta cortisone et la deltahydrocortisone Entretien Bichat Med. Exp. Scient. Franc. Ed. Paris 1958.

184. WOLFROMM R. NATAF P. , LIACOPOULOS P. et BINET J.L. Bilan de la corticothérapie en allergie. Les assises de Médecine, 17, n° 6. 1959.

185. WOLFROMM R., LIACOPCULOS P. BINET J.L. Etude clinique et thérapeutique d'un nouveau corticoïde de synthèse l'héxadécadrol, au cours des maladies allergiques. Sem. Hop. Paris. 35. 1730-1737. 1959.

186. WOLFROMM R. Traitement de fond de l'asthme de l'adulte. acquisitions médicales récentes, Paris 1959. Ed. Medicale Flammarion.

187. WOLFROMM R. Thérapeutique pratique de l'asthme de l'adulte principes et conduite générale du traitement moderne. Rev. Med. Franc. 1961.

188. WOLFROMM R. , NATAF P. limites de la corticothérapie en allergologie. Année du Praticien 1963.

189. WOLFROMM R. et NATAF P. Aspect cliniques et therapeutiques de l'asthme Europa Médica n° 3. 1963. 112. 114.

190. WYGANT E.G. Le traitement de l'asthme bronchique pra le médrol. Ann. of Ann. of Allergy Mai Juin 1959. 17, n°3, 402-406.

Vu, le Président de Thèse
Professeur A. DOMART

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur G. CORDIER

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE